

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

ANNÉE 1966 — N° 102

Considérations Anatomocliniques et Thérapeutiques à propos de 14 cas de Rétrécissements Tricuspidiens acquis

DONT 7 OPÉRÉS PAR DOUBLE COMMISSUROTOMIE
MITRO-TRICUSPIDIENNE

Travail de la clinique de chirurgie cardiaque (Prof. P. MICHAUD)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27 JUIN 1966

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

CHASSIGNOLLE Jean

Interne Lauréat des Hôpitaux de Lyon

Assistant d'Anatomie

né le 31 Mai 1935 à CHARLIEU (Loire)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
J. TIXIER & FILS, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1966

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

ANNÉE 1966 — N° 102

Considérations Anatomocliniques et Thérapeutiques à propos de 14 cas de Rétrécissements Tricuspidiens acquis

DONT 7 OPÉRÉS PAR DOUBLE COMMISSUROTOMIE
MITRO-TRICUSPIDIENNE

Travail de la clinique de chirurgie cardiaque (Prof. P. MICHAUD)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27 JUIN 1966

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

CHASSIGNOLLE Jean

Interne Lauréat des Hôpitaux de Lyon
Assistant d'Anatomie

né le 31 Mai 1935 à CHARLIEU (Loire)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
J. TIXIER & FILS, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1966



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens honoraires :

MM. J. LÉPINE
H. HERMANN

Membre de l'Institut.
Correspondant de l'Institut.

Doyen :

J.F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT
DORCHE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, GARIN, GATÉ, MARTIN,
GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET,
POLLOSSON, ENSELME, WERTHEIMER, SARROUY

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et Toxicologie
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du Travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et Action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
CREYSSSEL J.	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD P.	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Clinique chirurgicale B
GIRARD M.	Clinique médicale D
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
GONIN	Thérapeutique
MONNET	Clinique médicale infantile B
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de Chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique Stomatologique
MARION J.	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT L.	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD P.	Clinique de Chirurgie cardiaque
MATHIEU	Clinique gynécologique
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
BERTOYE	Clinique des maladies infectieuses
VIGNON	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
VINCENT D.	Biochimie appliquée.
CIER A.	Pharmacodynamie
X...	Chimie biologique et médicale
X...	Bactériologie
X...	Pathologie chirurgicale

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
LACROIX	Hygiène et climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Hématologie
GOINARD	Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale
PONT M.	Médecine générale
TRAEGER	Pathologie médicale et rénale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie	MM. De SOLLIERS	Chimie analytique
FEROLDI	Anatomie pathologique	DESPIERRE	Médecine générale
MORET	Physique biologique	GARIN	Parasitologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie	TOLOT	Médecine du Travail
		THIVOLET	Hygiène

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS TITULAIRES

MM. GREYSEL R.	Chimie biologique	MM. FRIES	Médecine générale
PINET	Electro-radiologie	GILLY	Pédiatrie
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie	ROBERT	Médecine générale
DESCOTES	Chirurgie générale	BOUCHET	Anatomie
JOUVET	Pathologie expérimentale	BETHENOD	Pédiatrie
PEYRIN	Physique biologique	GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
TOMMASI	Anatomie pathologique	KALB	Pneumo-physiologie
BUFFARD	Electro-radiologie	LARBRE	Pédiatrie
LEJEUNE	Méd. gén. et thérapeutique	SOUSTELLE	Chirurgie générale
De MOURGUES F.	Stomatologie	VIALA	Médecine générale
NAUSSAC	Maladies infectieuses	VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
REBOUILLAT	Chirurgie générale	GIROD	Histologie et embryologie
ROMAGNY	Pédiatrie	GRAS	Chimie biologique
DELAHAYE J.	Médecine générale	MALLEIN	Chimie analytique
DELEUZE R.	Anesthésiologie	COLIN	Médecine légale
GIRAUD M.	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique.	BERTRAND	Chimie biologique
FRANÇOIS	Pédiatrie et puériculture	MARET	Chirurgie générale
MICHOULIER	Chirurgie générale	VIALIER-RAYNARD	Bactériologie
COLOMB	Dermatologie	CHOLLAT	Electro-radiologie
LAMBERT	Médecine générale	FLEURETTE	Bactériologie
MICHEL	Anesthésiologie		

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie	MM. RIFFAT	Hygiène
FLANDROIS	Physiologie	BIZOLON	Physique
ROLLET	Pharmacie galénique		

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. MARION P.	Chirurgie générale	MM. GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
BONAMOUR	Ophthalmologie	GARDE	Médecine générale
De MOURGUES G.	Chirurgie générale	HUGONNIER	Ophthalmologie
DEVIC	Médecine générale	MORNEX	Médecine générale
DUMONT M.	Obstétrique	MOUVIER-KUHN A.	Chirurgie générale
DURAND	Urologie	NORMAND	Médecine générale
FRANCILLON	Chirurgie Générale	PERRIN A.	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale	DUMAS	Stomatologie
SCHOTT	Neuro-psychiatrie	GARMIER	Obstétrique
ALLEGRE	Neuro-chirurgie	NOEL	Médecine générale
CHASSARD	Electro-radiologie	SCHNEPP	Orthopédie
FAYSSE	Orthopédie	NOTTER	Gynécologie obstétricale

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. P. MICHAUD, Président ; M. JAUBERT de BEAUJEU,
J.P. DELAHAYE, H. TERMET, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

CONSIDÉRATIONS ANATOMOCLINIQUES
ET THÉRAPEUTIQUES
A PROPOS DE 14 CAS
DE RÉTRÉCISSEMENTS TRICUSPIDIENS ACQUIS

A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES FILLES

Valérie et Marie-Clotilde

A MA SŒUR

A MA BELLE-FAMILLE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552623_0072

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. MICHAUD

Nous admirons profondément sa maîtrise opératoire, son souci constant de perfection, sa ténacité, mise au service de cette spécialité exigeante mais passionnante qu'est la chirurgie cardiaque.

Sa patiente bonté, sa délicatesse, son affabilité ne laissent pas d'être un bien précieux pour ceux qui l'approchent.

Il nous fait l'honneur de nous accepter parmi ses élèves. Nous en sommes très heureux.

Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance et de notre entier et respectueux dévouement.

A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé JAUBERT de BEAUJEU

Sa rigueur dans la précision de l'indication opératoire, sa technique habile et minutieuse, sa courtoisie affable, nous ont séduit.

Il nous a témoigné pendant tout le semestre une grande gentillesse et nous a enseigné avec patience les bases de la chirurgie pulmonaire.

Nous le remercions et lui exprimons notre gratitude et notre profond respect.

Monsieur le Professeur Agrégé J.P. DELAHAYE

Il a accepté de nous aider et il nous a conseillé aimablement dans la rédaction de ce travail.

Nous sommes heureux de le compter parmi nos juges et le prions de croire à notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé H. TERMET

Nous aimons son dynamisme communicatif, son goût de la recherche, la sagacité de son esprit. Animé d'un souci d'enseignement et de précision, ses conseils éclairés sont et demeurent très précieux.

Dès notre premier contact, il a marqué à notre égard une grande sollicitude, qui nous a beaucoup touché.

Nous l'assurons de notre fidélité et de notre affectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé GUILLEMIN

Nous n'oublierons pas le semestre passé dans son service, il compte parmi nos meilleurs. Nous lui exprimons notre admiration pour ses brillantes qualités chirurgicales et humaines, et le prions de croire à notre reconnaissance et à notre respectueux dévouement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Professeur DESPIERRES
Monsieur le Professeur BERTRAND
Monsieur le Professeur CREYSSEL
Monsieur le Professeur PEYCELON
Monsieur le Professeur LEVRAT
Monsieur le Professeur PAUPERT-RAVAULT

Internat Provisoire :

Monsieur le Professeur Agrégé R. LABRY
Monsieur le Docteur GARDÈRE

Internat :

Monsieur le Professeur LATARJET
Monsieur le Professeur MALLET-GUY
Monsieur le Professeur Agrégé MAILLET
Monsieur le Professeur PEYCELON
Monsieur le Professeur WERTHEIMER
Monsieur le Docteur SAUTOT
Monsieur le Docteur DESCOTES
Monsieur le Docteur BOUCHET
Monsieur le Docteur SISTERON
Monsieur le Professeur DARGENT
Monsieur le Professeur MICHAUD
Monsieur le Professeur Agrégé SAUBIER
Monsieur le Professeur Agrégé MARET
Monsieur le Docteur VIARD
Monsieur le Professeur Agrégé TERMET
Monsieur le Professeur Agrégé JEAUBERT de BEAUJEU
Monsieur le Professeur Agrégé GUILLEMIN

A NOS MAITRES A LA FACULTÉ

Laboratoire d'Anatomie

Monsieur le Professeur LATARJET

La qualité de la chirurgie qu'il pratique, l'excellence de son humeur font de lui un maître séduisant. Il a bien voulu nous accueillir au laboratoire d'anatomie. Nous le remercions de sa confiance et conservons des moments passés dans son sillage un souvenir impérissable.

Avec toute notre respectueuse déférence.

Monsieur le Professeur Agrégé BOUCHET

Monsieur le Professeur Agrégé DUROUX

Monsieur le Professeur Agrégé BRAILLON

Laboratoire de Médecine opératoire

Monsieur le Professeur PERRIN

Monsieur le Professeur Agrégé FRANCILLON

A notre conférencier de chirurgie

Monsieur le Docteur VIARD

Depuis le début de notre internat nous avons bénéficié de la richesse et de l'intelligence de son enseignement, tant dans le cadre de sa conférence de chirurgie, qu'au Pavillon O. Nous sommes très sensibles à l'intérêt qu'il nous porte et l'assurons de notre profond attachement.

A nos conférenciers d'externat et d'internat

Messieurs les Docteurs : DRAPIER, MULLER
CHAMOUTON, DAUDET, AIMARD, MORGON

A nos élèves de conférence d'internat

A nos amis de l'internat

Nous remercions Monsieur le Professeur FROMENT de nous avoir permis d'utiliser les observations de la clinique CARDIO-VASCULAIRE.

HISTORIQUE

La première description anatomique de rétrécissement tricuspïdien est rapportée par MORGAGNI en 1712. CORVISART en 1811 et BOUILLAUD en 1841 publient de nouveaux cas. En 1888 LEUDET dans sa thèse consigne 117 observations anatomiques de tricuspïdites.

A cette étape de description purement anatomique, fait suite une longue période où de très nombreux auteurs s'attachent à la description clinique du rétrécissement tricuspïdien.

DUROZIEZ en 1868 fait état de 10 observations anatomo-cliniques. A cette occasion il décrit magistralement les signes cliniques de la maladie.

Mais dès lors, nombreux sont ceux qui mettent en doute l'existence d'un syndrome stéthacoustique propre au rétrécissement tricuspïdien. Parmi ces auteurs il nous faut citer LAUBRY, ROUTIER.

Aussi le rétrécissement tricuspïdien tombe-t-il presque complètement dans l'oubli pendant plusieurs décades.

Mais en 1933 ZEISLER en publie 230 cas. Les travaux se succèdent alors. COOKE et WHITE en 1941, SMITH et LEVINE en 1942, ACEVES et CARRAL en 1947, authentifient l'entité clinique qu'est le rétrécissement tricuspïdien.

De très nombreux cliniciens cernent la maladie de plus près en portant leurs efforts sur les examens complémentaires.

Ainsi :

— GIBSON et WOOD, CHESTERMANN et WHITAKER étudient le poulx veineux jugulaire.

— RIVERO-CARVALLO décrit une manœuvre qui précise

la séméiologie stéthacoustique appartenant à la tricuspide.

— KOSSMANN décrit le claquement d'ouverture tricuspïdien.

Mais surtout dès 1953, FERRER et ses Collaborateurs, puis COURNAND, mettent en évidence les critères hémodynamiques du rétrécissement tricuspïdien ;

En France l'Ecole du Prof. SOULIE dès 1951 s'intéresse tout particulièrement à la question. Cette école précise en particulier les critères hémodynamiques et les données de la phonocardiographie intracardiaque.

Dans le domaine de la Radiologie il faut citer les travaux de GOODWIN, puis ceux des auteurs italiens ACTIS DACTO, DOGLIOTTI, qui décrivent les signes angiocardigraphiques propres au rétrécissement tricuspïdien.

L'ère chirurgicale s'ouvre en 1953, année où simultanément BROFMANN et BAILEY pratiquent la première commissurotomie tricuspïdienne. Jusqu'en 1961-1962, c'est l'ère de la commissurotomie à cœur fermé avec le risque qu'elle comporte : la survenue ou l'aggravation d'une insuffisance tricuspïdienne.

Les observations de double commissurotomie mitro-tricuspïdienne se multiplient à cette époque : citons celles de CHESTERMANN et WHITAKER, PAINTRIDGE et MARSCHALL, Ch. DUBOST, TRACE et BAILEY.

A partir de 1960, l'apparition de la circulation extra-corporelle permet des commissurotomies sous vision directe beaucoup plus précises et bien moins aléatoires.

En outre, l'orifice tricuspïdien doit bénéficier maintenant des techniques d'annuloplastie et de remplacement prothétique, comme son homologue l'orifice mitral. Il est donc à prévoir que dans les années qui viendront, les gestes sur la tricuspïde se multiplieront.

CHAPITRE I

RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

A. — RAPPEL ANATOMIQUE

L'orifice tricuspidien ou orifice auriculo-ventriculaire droit fait communiquer l'oreillette droite avec le ventricule droit. Sur le cadavre son diamètre transversal est légèrement plus élevé que son diamètre antéro-postérieur. Son pourtour mesure 120 mm. chez l'homme et 105 chez la femme. Il est donc plus grand que son homologue gauche (100 mm. chez l'homme - 95 mm. chez la femme).

L'orifice tricuspidien occupe un plan presque vertical.

La valvule tricuspide encore appelée par certains anatomistes valvule triglochyne, s'insère sur tout le pourtour de l'anneau tricuspidien. Son bord libre flotte dans la cavité ventriculaire et présente 3 échancrures, qui segmentent la valvule en 3 valves qui sont :

- la valve antérieure ou antéro-supérieure.
- la valve inférieure ou externe qui est en fait antéro-inférieure.
- et enfin la valve septale, appelée par certains anatomistes valve interne. Mais sa situation sur le cœur en place doit lui faire attribuer le nom de valve postérieure.

I. — La valve antérieure ou antéro-supérieure :

- est la plus développée des 3 valves.
- de forme triangulaire à contours irréguliers, elle répond

à la paroi antérieure du ventricule droit. Elle s'attache sur toute la partie antérieure de l'orifice tricuspideen jusqu'au bord droit du cœur.

Son bord libre reçoit la majeure partie des cordages qui se détachent du pilier antérieur.

Dans sa portion interne située tout près du septum interventriculaire, le bord libre de la valve antérieure reçoit quelques cordages venus du muscle papillaire inséré sur le cône artériel de Luschka. Ce muscle papillaire n'est rien d'autre qu'un court pilier issu directement de la cloison interventriculaire au voisinage de l'anneau tricuspideen.

2. — La valve externe ou antéro-inférieure :

est de situation droite ; elle regarde le bord droit du ventricule droit. Elle est de forme triangulaire, de surface relativement peu importante. C'est en tout cas la plus petite des 3 valves. Elle est sous-tendue par les cordages tendineux issus du pilier inférieur, lequel s'insère en pleine face antéro-droite du ventricule droit.

3. — La valve septale appelée valve interne par certains, est en fait la véritable **valve** postérieure.

Elle s'étend sur le pourtour de l'anneau tricuspideen entre le bord postéro-externe et droit du ventricule droit, là où arrive la valve antéro-inférieure, et le bord interne de l'anneau où s'insère la partie gauche de la valve antérieure ou antéro-supérieure. En fait elle est toute entière solidaire du septum interventriculaire.

En effet elle est sous-tendue par des cordages tendineux qui naissent directement du septum inter-ventriculaire auquel elle est amarrée. Sa portion droite reçoit aussi quelques cordages issus du pilier inférieur.

Sa hauteur est réduite elle peut être ainsi comparée à la petite valve mitrale.

Ayant eu l'occasion de pratiquer de nombreuses vérifications nécropsiques chez le nouveau-né, nous avons constaté que l'orifice auriculo-ventriculaire droit est pratiquement bi-valvulaire à la naissance.

En effet, le tiers postérieur de l'anneau est occupé par la valve septale.

Par contre, les 2/3 antérieurs sont occupés par une grande valve antérieure. L'incisure entre valve antéro-supérieure et valve antéro-inférieure est presque inexistante.

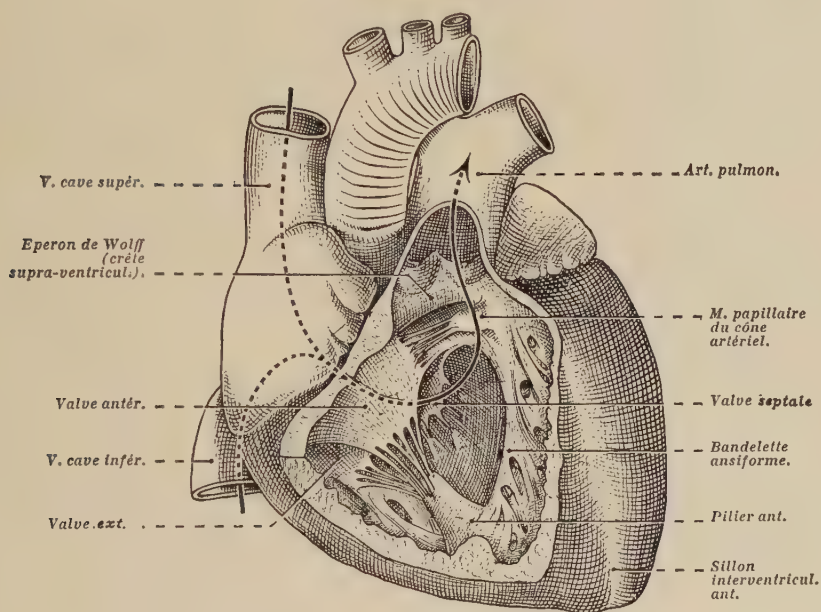


Fig. I. — D'après G. PATURET

B. — RAPPEL DU JEU PHYSIOLOGIQUE DE LA VALVULE TRICUSPIDE

L'ouverture et la fermeture de la valvule tricuspide sont essentiellement réglées par les différences de pression entre oreillette et ventricule. Pendant la systole ventriculaire la valvule tricuspide est fermée.

L'occlusion de l'orifice tricuspide est due à l'adossement des 2 valves antérieures (antéro-supérieure et antéro-inférieure) sur la valve septale et peut être même sur la cloison inter-ventriculaire.

Ainsi la valve septale postérieure est l'homologue de la petite valve mitrale. Son rôle est passif, il sert de buttoir, d'appui aux bords libres des 2 valves antérieures.

Bien entendu, c'est la mise en tension des cordages et piliers qui empêchent le retournement des valves dans l'oreillette droite pendant la systole ventriculaire.

CHAPITRE II

ANATOMO-PATHOLOGIE

La connaissance des dégâts occasionnés par la maladie rhumatismale au niveau de l'appareil tricuspide conditionnera dans une certaine mesure la tactique opératoire à adopter en face de cet orifice :

I. — LES DIMENSIONS DE L'ORIFICE RÉTRÉCI

L'orifice tricuspide doit être considéré comme rétréci lorsque le pourtour de l'anneau est inférieur à 8 cm ou encore lorsque l'orifice admet moins de 2 doigts.

Le degré de la sténose est variable selon les cas.

Il nous semble bon de rejeter la classification précise mais un peu compliquée de KITCHIN et TURNER (5 degrés dans les sténoses), et d'admettre avec la plupart des auteurs (BAILEY, SOULIE, COLONNA, COBLENTZ) 3 grands groupes de sténoses tricuspidiennes :

— **Sténoses très serrées** : admettant la pointe de l'index à frottement dur. Surface de moins de 1 cm², 5.

— **Sténoses serrées** : admettant le doigt à frottement dur. Surface voisine de 1,5 cm² à 2 cm².

— **Sténoses modérées** : admettant largement ou très largement le doigt. Surface de plus de 2 cm².

Dans l'état actuel des indications opératoires posées par les cardiologues et de la chirurgie tricuspide, seuls les 2 premiers groupes paraissent « chirurgicaux ».

II. — APRÈS OUVERTURE DE L'OREILLETTE DROITE

L'on peut examiner l'anneau tricuspïdien qui apparaît considérablement remanié.

a) **Son aspect** est le plus souvent celui d'un orifice circulaire, de taille variable au milieu d'un diaphragme fibreux (en peau de tambour) où les commissures ne sont pas toujours reconnaissables.

— Parfois il prend la forme d'un orifice triangulaire.

— ou encore, il peut être réduit à une simple fente.

b) **Les 3 commissures** ont presque toujours totalement disparu dans **les sténoses serrées**. Elles sont alors parfois difficiles à localiser.

Dans les sténoses modérée : 1 ou 2 commissures sont seulement fusionnées.

Ainsi dans 8 cas de sténose modérée étudiée par HOLMANN :

— 6 fois, il existait une fusion de la commissure antéro-septale.

— 1 fois, une fusion de la commissure postéro-septale.

— 1 fois une fusion des deux commissures, antéro-septale et postéro-septale.

Dans les sténoses minimales, les valves sont simplement soudées au niveau des angles commissuraux.

c) **Quelle est la commissure la plus souvent touchée par le processus rhumatismal ?**

Dans la statistique d'HOLMANN (20 cas de rétrécissements tricuspïdiens avec contrôle anatomique) :

— la commissure antéro-septale était fusionnée 14 fois.

— la commissure postéro-septale était fusionnée 6 fois.

— la commissure antéro-postérieure était fusionnée 4 fois.

C'est donc la commissure antéro-septale qui apparaît le plus souvent comme fusionnée.

Inversement dans nombre de comptes rendus opératoires, c'est la commissure postéro-septale qui semble le plus souvent touchée.

III. — VU DU COTE VENTRICULAIRE

L'appareil tricuspide se présente comme un entonnoir fibreux ou encore un tunnel étroit (funnel-like des Anglo-Saxons).

1. — Les altérations valvulaires :

Elles sont un peu analogues à celles observées dans le rétrécissement mitral.

a) Les valves sont généralement **épaissies et indurées**, mais jamais autant que dans un rétrécissement mitral. Elles paraissent rigides, et plus **inextensibles**.

L'épaississement peut atteindre seulement le bord libre des valves formant ainsi un bourrelet régulier ou irrégulier (en particulier nodulaire) au niveau de l'anneau tricuspide : l'impression schématique à l'exploration digitale est celle d'une bague fibreuse inextensible.

Parfois la valvule est altérée dans son ensemble, sa surface irrégulière, plus ou moins déformée, boursoufflée.

De façon générale, les valves sont **exceptionnellement très scléreuses** et cartilagineuses (1 cas de JALLUT).

b) Enfin les études anatomiques confirment l'existence d'une **rétraction fibreuse** des valves responsables d'une diminution de leur surface. Cette rétraction est d'ailleurs variable suivant les cas et n'est pas constante. Il est difficile d'en préciser sa fréquence. Elle représente un facteur important d'insuffisance tricuspide associée.

2. — Fait essentiel :

Toutes les observations anatomo-cliniques et tous les comptes rendus opératoires concordent pour signaler l'**absence quasi-constante de calcifications valvulaires**.

— la présence de calcifications est donc exceptionnelle. Ainsi elle est signalée :

1 fois sur 13 par PERLOFF et HARVEY

1 fois sur 18 par JALLUT

1 fois sur 21 par HOLMANN

Il n'existait aucune calcification tricuspide dans notre propre série.

3. — **L'atteinte de l'appareil sous-valvulaire**, n'est pas absolument constante :

a) 3 fois sur les 18 cas de JALLUT, il est indemne de toutes lésions.

b) Le plus souvent cependant, il existe des **lésions des cordages**. Ils sont épaissis, indurés, blanchâtres parfois rétractés et **raccourcis**, exceptionnellement **soudés entre eux**.

Leur raccourcissement est un facteur important d'insuffisance tricuspidiennne.

Dans de très rares cas, un raccourcissement majeur attire l'appareil tricuspide vers le **bas**.

Les piliers sont toujours normaux.

Enfin, il n'existe **jamais de résorption complète de l'appareil sous-valvulaire** comme dans certains rétrécissements mitraux évolués, jamais non plus de véritable sténose sous-valvulaire.

IV. — L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE

L'insuffisance tricuspidiennne organique associée à la sténose semble assez fréquente.

On peut la chiffrer « grosso modo » à 50 % des cas.

Sur les 21 cas anatomiques d'HOLMANN :

une insuffisance tricuspidiennne a été notée 8 fois (il existe en particulier 4 insuffisances tricuspidiennes associées à 5 rétrécissements tricuspidiens serrés).

L'étude des séries opératoires les plus importantes révèle :

— 8 cas d'insuffisance tricuspidiennne sur 17 opérés de KITCHIN et TURNER.

— 6 insuffisances tricuspidiennes sur 11 opérés de ZUBIATE et KAY.

— 5 insuffisances tricuspidiennes sur 7 opérés de notre série.

Sur 19 cas opérés dans le monde en 1956, étudiés et revus par HOLMANN 8 fois seulement le chirurgien note l'absence ou la présence d'insuffisance tricuspidiennne. (Elle existe 2 fois sur 8).

Le mécanisme de l'insuffisance tricuspidiennne est celui d'une

double lésion rétractile touchant les cordages ou les valves.

Une seule valve rétractée et fibreuse suffit d'ailleurs pour entraîner une insuffisance tricuspidiennne organique.

V. — LES LÉSIONS ORIFICIELLES ASSOCIÉES

A. — Les lésions mitrales associées

Toutes les statistiques confirment la quasi-constance de l'atteinte mitrale associée au rétrécissement tricuspdien.

1. — Le rétrécissement mitral est de loin l'atteinte la plus fréquente.

a) Il importe d'en préciser le degré. Il est presque toujours serré ou très serré.

Ainsi en est-il :

— 10 fois sur les 10 opérés de notre série (7 commissurotomies mitro-tricuspidiennes - 3 commissurotomies mitrales).

— 1 fois dans notre observation anatomique.

Si l'on compare le degré du rétrécissement mitral et le degré du rétrécissement tricuspdien l'on s'aperçoit que :

— 5 fois le rétrécissement mitral est plus serré que le rétrécissement tricuspdien.

— 2 fois les 2 orifices sont également serrés.

— 1 fois la sténose tricuspdiennne est plus importante que la sténose mitrale.

Dans la statistique de KITCHIN et TURNER portant sur 17 cas :

— 8 fois le degré du rétrécissement mitral est plus grand que le degré du rétrécissement tricuspdien.

— 5 fois l'orifice tricuspdien et l'orifice mitral ont le même degré de rétrécissement.

— 4 fois la sténose tricuspdiennne est plus importante que la sténose mitrale.

Ainsi le degré de sténose du rétrécissement mitral est presque toujours très important, en général plus grand que celui du rétrécissement tricuspdien.

b) Il faut encore préciser l'aspect anatomique du rétrécissement mitral associé.

Il est le plus souvent **fibreux** ; il se présente de cette manière chez 5 de nos opérés et chez 9 des opérés de ZUBIATE et KAY.

Plus rarement l'orifice présente des **lésions mitrales très évoluées** : véritables blocs calcaires rendant la commissurotomie très difficile ou aléatoire.

Ainsi se présente-t-il 2 fois sur 7 dans notre série personnelle et 2 fois sur les 11 cas opérés de ZUBIATE et KAY.

2. — L'insuffisance mitrale est moins souvent rencontrés.

Une fois seulement dans notre série personnelle.

Sur les 21 cas anatomo-cliniques de HOLMANN, il existait seulement 7 fois une insuffisance mitrale associée..

B. — Les lésions aortiques

Les lésions aortiques associées au rétrécissement tricuspïdien sont relativement fréquentes puisqu'on les rencontre dans environ 50 % des cas.

Il s'agit :

- de sténoses aortiques plus ou moins serrées
- ou plus rarement :
- d'insuffisance aortique de degré variable.

Il ne semble pas que l'on puisse établir un rapport entre l'importance de l'altération orificielle aortique et le degré de rétrécissement tricuspïdien.

L'importance hémodynamique des lésions aortiques est, le plus souvent, modérée ; elle passe au deuxième plan, et exige rarement un acte chirurgical.

VI. — LE CŒUR ET LES CAVITÉS CARDIAQUES

A. — La morphologie externe du cœur

Le cœur apparaît remanié dès l'ouverture du sac péricardique l'oreillette droite est en général énorme, distendue avec un auricule droit turgescent et distendu. L'oreillette est séparée du ventricule droit par un sillon très marqué.

Le ventricule droit par contraste apparaît relativement petit.

Les veines caves sont énormes et gonflées.

Le poids du cœur n'est pas toujours signalé dans les comptes rendus d'autopsie. Néanmoins dans la thèse de « JALLUT » le poids moyen du cœur était de 630 grammes.

B. — L'oreillette droite

1. — Elle est toujours **dilatée**, en général volumineuse.

Il s'agit là d'un élément constant du rétrécissement tricuspideen. Cette dilatation de l'oreille droite est bien objectivée par les différents examens radiologiques (voir chapitre données de la Radiologie).

L'augmentation de volume est variable selon les cas. Très souvent l'oreillette droite est simplement un peu plus vaste. D'autres fois, on la rencontre grosse comme un poing d'adulte. Enfin, il n'est pas rare de trouver de gigantesques oreillettes droites, véritablement énormes, grosses comme des têtes de fœtus (Obs. de LYONNET, LAUBRY, TAUSSIG).

Deux points doivent être précisés :

a) D'une part, il n'y a pas de corrélation entre l'augmentation du volume de l'oreillette droite et le degré du rétrécissement tricuspideen.

b) D'autre part, la grosse oreillette droite n'est pas spécifique de la sténose tricuspideenne. On la rencontre également dans les insuffisances tricuspidiennes organiques ou encore dans les défaillances ventriculaires droites secondaires à la sténose mitrale.

2. — **L'étude des parois de l'oreillette droite.**

Dans la majorité des cas la paroi de l'oreillette est mince, translucide, friable. L'oreillette se laisse très facilement distendre comme un véritable sac (sac élastique). Très rarement la paroi auriculaire est apapruée comme hypertrophiée. Il s'agissait d'une hypertrophie d'ailleurs limitée aux muscles pectinés. Ces oreillettes droites distendues comme des « lampions » sont redoutables lors de l'exploration digitale et sont susceptibles de se déchirer.

3. — **L'endocarde** de l'oreillette droite est parfois lésé. Il présente un aspect dépoli ou nacré.

4. — **La thrombose intra-auriculaire** droite est peu fréquente au cours des observations de rétrécissement tricuspideen.

Elle est beaucoup moins fréquente que les thromboses de l'oreillette gauche dans la sténose mitrale.

C. — L'état du ventricule droit

Il devrait être petit, non hypertrophié, puisqu'il est théoriquement protégé par le barrage tricuspideen situé en amont.

Mais deux autres facteurs vont intervenir :

— La sténose mitrale responsable du barrage artériolo-capillaire pulmonaire retentit à la longue sur les cavités droites. Il en est de même de l'insuffisance tricuspideenne qui accompagne souvent le rétrécissement tricuspideen.

— L'influence de ces différents facteurs intriqués explique la diversité des constatations anatomiques au niveau du ventricule droit.

Néanmoins avec la plupart des auteurs : FROMENT, ACEVES et CARRAL, SMITH et LEVINE, JALLUT et SOULIE, il faut conclure de la manière suivante :

— le ventricule droit est rarement de volume normal. Il est rarement très augmenté de volume. Il est le plus souvent modérément augmenté de volume.

— la dilatation est surtout marquée au niveau de la chambre infundibulaire. Les parois sont généralement modérément hypertrophiées. L'hypertrophie semble prédominer également au niveau de l'infundibulum pulmonaire.

D. — L'étude des cavités gauches

Elle n'a rien d'originale puisque les dégâts observés sont ceux observés au cours du rétrécissement mitral. Elle n'entre donc pas dans le cadre de notre exposé.

1. — **L'oreillette gauche** elle est en général dilatée, hypertrophiée comme dans le rétrécissement mitral. Un seul point intéressant est à noter dans les cas de rétrécissement tricuspideen : l'oreillette droite est en général beaucoup plus vaste que l'oreillette gauche.

2. — **Le ventricule gauche** : il est dilaté et hypertrophié dans les cas où la sténose tricuspideenne s'associe à un rétrécissement aortique ou à une insuffisance aortique.

VII. — LES ORGANES SITUÉS EN AMONT DE L'OBSTACLE

A. — L'état des veines

Le plus souvent la dilatation de l'oreillette droite s'étend plus ou moins aux affluents veineux.

Les veines caves, les veines coronaires sont en général dilatées, les orifices d'abouchement sont élargis. La dilatation intéresse moins souvent les veines sus-hépatiques. Enfin, la veine cave inférieure dilatée au-dessus de l'abouchement des veines sus-hépatiques peut être normale au-dessous. Cette dilatation et cette congestion du système veineux se retrouvent au niveau des viscères.

B. — Au niveau du foie

Le foie est le siège d'une **stase sanguine** importante, véritable altérations du tissu hépatique.

Il s'agit alors :

— soit d'une **dégénérescence graisseuse** plus ou moins importante comme l'a noté JALLUT,

— soit même parfois, d'une véritable **cirrhose hépatique** évidente à l'examen macroscopique confirmée par l'examen microscopique.

En effet, l'histologie montre en général les altérations habituelles du **foie cardiaque** : dilatation et congestion des capillaires sinusoides et altérations à prédominance centro-lobulaire (dégénérescence cellulaire, foyer hémorragique, hyperplasie).

Ces altérations hépatiques expliquent que le poids moyen du foie soit le plus souvent augmenté.

SMITH et LEVINE ont trouvé dans leur série une moyenne de 1.535 grs.

JALLUT dans sa thèse, note que le poids moyen du foie dans les rétrécissements tricuspidiens serrés était de 1.720 grs et de 1.425 grs dans les rétrécissements tricuspidiens larges.

Le mécanisme de ces lésions hépatiques est d'ailleurs variable.

Il peut s'agir de lésions secondaires au barrage tricuspidien mais très souvent, il s'agit de lésions tout simplement secondaires à la défaillance ventriculaire droite qui survient dans le cadre d'un rétrécissement mitral évolutif ou dans le cadre d'une insuffisance tricuspidienne.

C. — L'ascite

L'ascite accompagne souvent les lésions hépatiques.

Elle est retrouvée dans un certain nombre d'études anatomo-cliniques.

D. — Les reins

Les reins présentent comme le foie des lésions de stase vasculaire. Macroscopiquement le parenchyme rénal apparaît comme congestif, très rarement il prend un aspect scléreux, granuleux, atrophique.

E. — Les poumons

Les poumons peuvent être le siège de lésions qui se rencontrent au cours du rétrécissement mitral ; il peut s'agir de lésions œdémateuses et congestives, d'infarctus pulmonaires associés ; l'histologie confirme les aspects suivants : alvéolites hémorragiques, congestions et dilatation des capillaires, lésions artériolo-capillaires et parfois, comme l'a décrit SOULIE, aspect de pneumonie réticulée hypertrophique.

CHAPITRE III

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

Le rétrécissement tricuspideen constitue un obstacle à l'écoulement du sang de l'oreillette droite vers le ventricule droit, ce qui modifie complètement les conditions circulatoires. Son association constante à une sténose mitrale et plus rare à un rétrécissement aortique est responsable d'effets hémodynamiques que nous allons nous efforcer d'analyser.

I. — LA CONSÉQUENCE HÉMODYNAMIQUE DU BARRAGE TRICUSPIDIEN

Le barrage tricuspideen situé entre oreillette droite et ventricule droit entraîne une **hypertension et une surcharge en amont**.

L'oreillette droite s'hypertrophie dans un premier temps, puis elle se laisse distendre progressivement.

La dilatation gagne ensuite les **veines caves**.

Ainsi se trouve constituée une **stase veineuse d'amont** ; à noter que chez le malade en rythme sinusal, la systole auriculaire s'accompagne d'un reflux dans la veine cave responsable du pouls veineux jugulaire présystolique.

Cette stase veineuse explique encore :

— l'**hépatomégalie**, qu'on sait réagir très mal aux toniques cardiaques et aux diurétiques.

— l'ascite.

— l'existence de lésions rénales survenant plus tardivement.

Ce tableau de rétrécissement tricuspideen se présente donc comme une insuffisance ventriculaire droite alors même que le myocarde ventriculaire droit n'est pas en cause, tout au moins au début de l'affection.

II. — LA CONSÉQUENCE DU BARRAGE MITRAL ASSOCIÉ

Nous connaissons bien le retentissement habituel du barrage mitral ; hypertension pulmonaire avec surcharge vasculaire pulmonaire, puis secondairement constitution d'un barrage artériolo-capillaire responsable d'une défaillance ventriculaire droite.

En fait, le rétrécissement tricuspидien est responsable d'une diminution du flux ventriculaire systolique droit et par conséquent d'une réduction du débit dans le lit vasculaire pulmonaire. Tout se passe donc comme si la sténose tricuspидienne protégeait le poumon et le ventricule droit, des effets de la sténose mitrale.

Ainsi s'explique que dans l'association rétrécissement mitral - rétrécissement tricuspидien, les accidents de surcharge vasculaire pulmonaire soient rares et que les signes d'hypertrophie bi-auriculaire surtout auriculaire droit prédominent alors même que les signes d'hypertrophie ventriculaire droite sont peu marqués.

III. — LA CONSÉQUENCE D'UNE INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE ASSOCIÉE

Une insuffisance tricuspидienne organique est souvent associée à la sténose tricuspидienne.

Elle est responsable d'un reflux dans l'oreillette pendant la systole ventriculaire.

Un reflux important

- d'une part augmente les signes de stase périphérique,
- d'autre part entraîne rapidement une hypertrophie et une dilatation du ventricule droit.

Le retentissement hémodynamique propre d'une insuffisance tricuspидienne associée est souvent difficile à estimer. Ce sont les courbes de cathétérisme et l'angiocardiographie qui apportent de précieux renseignements à ce sujet.

Il importe en tout cas de juger dans toutes la mesure du possible la signification hémodynamique de l'insuffisance tricuspидienne, car il s'agit d'un argument d'importance au moment de la discussion de l'indication opératoire.

IV. — LE RETENTISSEMENT DES LÉSIONS AORTIQUES ASSOCIÉES

L'adjonction d'un rétrécissement sigmoïdien aortique (plus fréquemment associé que l'insuffisance aortique ne modifie guère la dynamique circulatoire troublée par le rétrécissement tricuspïdien.

Le retentissement hémodynamique du rétrécissement aortique sur les cavités gauches (hypertrophie et dilatation ventriculaire gauche) est le plus souvent insignifiant.

En effet le débit cardiaque est très diminué du fait des sténoses tricuspïdiennes et mitrales situées en amont. De ce fait un faible gradient de pression transvalvulaire aortique suffit pour forcer l'obstacle sigmoïdien.

Les lésions aortiques prendront de l'importance si les lésions valvulaires d'amont (rétrécissement mitral et rétrécissement tricuspïdien) sont légères.

CONCLUSION

A. — L'étude physiopathologique du rétrécissement tricuspïdien et de son association à d'autres lésions valvulaires explique donc :

sur le plan clinique

— l'existence de signes de stase droite sans participation ventriculaire droite.

— la protection relative du poumon en face de la sténose mitrale.

— la discrétion de la traduction clinique et électrique de la sténose aortique du fait de la double sténose en amont.

Sur le plan hémodynamique :

— l'hypertension qui règne dans l'oreillette droite et l'existence d'un gradient de pression diastolique auriculo-ventriculaire droit.

Sur le plan chirurgical :

— il y a lieu de corriger en premier la sténose mitrale et d'obtenir un orifice mitral large, c'est là un impératif majeur.

— par contre un rétrécissement tricuspideen modéré avec un orifice mitral large est compatible avec un bon débit cardiaque.

B. — L'existence d'une insuffisance tricuspideenne organique significative :

1. — est responsable des mêmes effets périphériques que le rétrécissement tricuspideen.

2. — sur le plan chirurgical :

— il faut éviter de transformer un rétrécissement tricuspideen en insuffisance tricuspideenne — ou d'aggraver une insuffisance déjà importante.

— car si un rétrécissement tricuspideen modéré sans insuffisance est compatible avec un bon résultat.

— un rétrécissement tricuspideen large avec une grosse insuffisance est toujours synonyme de mauvais résultat.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE

Le rétrécissement tricuspideen représente une affection relativement rare comme le prouvent quelques statistiques anatomiques.

Ainsi CABOT en 1930 (Massachusetts Général Hospital) qui en 23 ans, sur 4.000 autopsies, trouve cette lésion 33 fois (8 pour 1.000 environ).

— TAUSSIG donne le chiffre de 1 pour 1.000.

— COOKE et WHITE ont trouvé 30 rétrécissements tricuspidiens sur 4.300 autopsies.

I. — LES RÉTRÉCISSEMENTS TRICUSPIDIENS DE CAUSE EXCEPTIONNELLE

I. — Rétrécissement tricuspideen d'origine congénitale.

Il existe un authentique rétrécissement congénital distinct de l'atrésie tricuspideenne.

Il se présente sous la forme d'un anneau rétréci hyperplasique avec 3 petites valves épaissies et déformées. Les commissures sont plus ou moins marquées. Cette lésion s'associe généralement à des malformations complexes.

Mais au cours d'une cardiopathie congénitale, l'étiologie rhumatismale d'un rétrécissement tricuspide n'est pas exclue. VERNANT et Coll. ont publié une observation de rétrécissement tricuspide rhumatismal associé à une triade de FALLOT.

2. — Le rétrécissement tricuspide dans le cadre d'une carcinoïdose digestive.

Les lésions cardiaques sont d'une fréquence particulière au cours du syndrome de carcinoïdose digestive.

La maladie se localise électivement à l'endocarde des cavités droites. Les valves tricuspides et pulmonaires sont parallèlement atteintes. Les lésions réalisent des dégâts anatomiques (soudure des valves, rétraction des valves) responsables de sténoses ou d'insuffisance valvulaire.

Le diagnostic repose :

Sur les manifestations fonctionnelles habituelles aux carcinoïdes digestifs.

Sur le dosage urinaire d'un dérivé catabolique de la sérotonine (le 5 hydroxy-indole acétique).

Le diagnostic des lésions orificielles droites exige en général, étude hémodynamique et parfois phonocardiographique intracardiaque.

Un point particulier est à signaler : les lésions cardiaques ne se rencontrent habituellement que chez les malades porteurs de carcinoïdes digestifs avec métastases hépatiques.

3. — Les autres causes de rétrécissement tricuspide sont encore plus exceptionnelles.

Végétation polypoïde de la valvule tricuspide, au cours de certaines endocardites bactériennes.

Fibroélastose endocardique (KELLY, ANDERSON).

Lupus érythémateux aigu disséminé (une observation de GIBSON et WOOD).

II. — C'EST DONC EN DÉFINITIVE LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU QUI RESTE LA CAUSE DE LA PRESQUE TOTALITÉ DES RÉTRÉCISSEMENTS TRICUSPIDIENS

A. — Fréquence du rétrécissement tricuspidien

Le rétrécissement tricuspidien rhumatismal acquis a longtemps été considéré comme une maladie très rare.

Il nous faut envisager sa fréquence sous 3 rubriques.

1) Fréquence par rapport au nombre total des cardiopathies de tous ordres.

2) Fréquence par rapport au nombre des cardiopathies valvulaires.

3) Fréquence par rapport aux sténoses mitrales.

a) **Fréquence par rapport au nombre total des cardiopathies :** elle est incontestablement très faible, de l'ordre de 1 à 2,5 %, ainsi que l'ont constaté :

— JALLUT dans sa thèse qui trouve 16 cas anatomo-cliniques de rétrécissements tricuspidiens sur un total de 650 autopsies, soit 2,5 %.

— PLAUCHU, dans sa thèse qui note 11 cas de rétrécissement tricuspidien sur un total de 1.000 autopsies pratiquées à la Clinique cardiovasculaire du Prof. FROMENT, soit 1,1 %.

b) **Fréquence par rapport au nombre de cardiopathies valvulaires rhumatismales :**

L'atteinte tricuspidienne représente environ 1/4 des lésions valvulaires rhumatismales.

Ainsi :

— ACEVES et CARRAL sur 147 nécropsies pour maladies valvulaires notent 35 % d'atteintes valvulaires tricuspidiennes.

— JALLUT sur 182 cardiopathies valvulaires autopsies relève 46 tricuspidites, soit 25 % d'atteintes tricuspidiennes organiques.

— Parmi ces 46 tricuspидites, il y a seulement 16 rétrécissements dont 11 sont serrés, soit 8,7 %.

— PLAUCHU sur 246 cardiopathies rhumatismales autopsiées trouve 11 rétrécissements tricuspидiens, soit 4,5 %.

Ainsi si l'atteinte tricuspидienne organique paraît relativement fréquente dans le cadre du rhumatisme articulaire aigu, en revanche le rétrécissement tricuspидien et en particulier le rétrécissement tricuspидien serré donc hémodynamiquement significatif apparaît déjà beaucoup plus rare.

c) Fréquence par rapport aux sténoses mitrales :

Si l'on s'en tient à la statistique anatomique de PLAUCHU

— le rétrécissement tricuspидien se retrouve 11 fois dans un lot de 168 rétrécissements mitraux.

— il représente 6,5 % de l'ensemble des sténoses mitrales.

Plus intéressantes sont les données des diverses statistiques chirurgicales. Elles montrent la rareté des sténoses tricuspидiennes serrées (celles où l'orifice tricuspидien n'excède pas 1,5 cm²), donc à traduction hémodynamique importante.

Ainsi note-t-on :

— 11 rétrécissements tricuspидiens serrés sur 175 commissurotomies mitrales de BAILEY.

— 17 rétrécissements tricuspидiens chirurgicaux sur 550 commissurotomies mitrales de KITCHIN et TURNER.

— 11 rétrécissements tricuspидiens chirurgicaux sur 112 commissurotomies mitrales de ZUBIATE et KAY.

— 7 rétrécissements tricuspидiens chirurgicaux sur 630 commissurotomies mitrales effectuées par le Prof. MICHAUD entre Octobre 1958 et Mai 1965.

B. — Age

La sténose tricuspидienne est surtout fréquente chez l'adulte jeune. L'âge de nos malades s'étale entre 23 et 56 ans. Dans la série de KILLIP et LUKAS les âges extrêmes sont de 23 et 52 ans avec une moyenne de 37 ans.

Chez KITCHIN et TURNER les âges vont de 28 à 48 ans.

C. — Sexe

Le rétrécissement tricuspideen se rencontre presque exclusivement chez la femme comme en témoigne le tableau ci-dessous :

TABLEAU I
Répartition selon le sexe

	Nombre total de cas	Hommes	Femmes
COLONNA - FORMAN Service Prof. SOULIE) (1965)	66	3	63
GOODWIN et coll. (1957) ..	21	6	15
KILLIP - LUKAS (1957)	10	0	10
KITCHIN - TURNER (1964) ..	19	2	17
ZUBIATE - KAY (1964)	11	0	11
Série personnelle (1966)	14	0	14
Total	141	11	130
	100 %	8 %	92 %

D. — Circonstances étiologiques

1. — Le rétrécissement tricuspideen n'est pratiquement jamais isolé.

A l'heure actuelle on dénombre seulement 6 cas de rétrécissement tricuspideen isolé ou prédominant d'origine rhumatismale, encore faut-il souligner que 2 seulement, parmi ces cas, ont une origine rhumatismale absolument certaine.

2. — Le rétrécissement tricuspideen se rencontre donc pratiquement toujours dans le cadre d'une polyvalvulopathie.

L'association à une sténose mitrale est de règle. Elle est pratiquement constante.

Dans les 2/3 des cas environ, il existe une triple atteinte mitrale tricuspideenne et aortique.

Ainsi FORMAN, COLONNA, SOULIE, sur 66 rétrécissements tricuspidiens peuvent faire état de

— 17 sténoses doubles (rétrécissement mitral et rétrécissement tricuspidien).

— 47 sténoses triples (aortique, mitrale tricuspidienne).

— 1 rétrécissement tricuspidien + 1 insuffisance aortique.

— 1 rétrécissement tricuspidien pur.

ZUBIATE et KAY sur 11 rétrécissements tricuspidiens font état de

— 7 rétrécissements tricuspidiens et rétrécissements mitraux.

— 4 trivalvulaires (triples sténoses mitrales, aortiques, tricuspidiennes).

GIBSON et WOOD sur 14 cas notent :

— 8 bivalvulaires (sténoses mitrales et tricuspidiennes).

— 6 trivalvulaires

5 avec 1 triple sténose, mitrale, aortique, tricuspidienne

1 avec 1 double sténose mitrotricuspidienne + une insuffisance aortique.

Notre statistique comporte sur 14 cas :

— 10 bivalvulaires dont 7 doubles sténoses mitrotricuspidiennes et 3 avec une insuffisance tricuspidienne associée.

— 4 trivalvulaires

— 2 présentent une double sténose centrotricuspidienne sur une insuffisance aortique.

— chez 2 autres malades, il existe en plus une insuffisance tricuspidienne associée.

Dans ces associations c'est donc la mitrale qui l'emporte en fréquence et en importance hémodynamique et c'est cette association Rétrécissement mitral - Rétrécissement tricuspidien qui constitue le problème chirurgical habituel.

3. — Les antécédents rhumatismaux francs se rencontrent dans le rétrécissement tricuspidien avec une fréquence plus grande que dans les autres valvulopathies rhumatismales. On note les antécédents de rhumatisme articulaire aiguë chez :

— 56 des 66 malades de SOULIE.

— 15 des 21 malades de GOODWIN et Coll.

— 9 des 11 malades de ZUBIATE et KAY.

— 13 de nos 14 malades (dont 3 chorées rhumatismales).

CHAPITRE V

CHAPITRE CLINIQUE

En raison même de la survenue du rétrécissement tricuspideen dans le cadre d'une polyvalvulopathie, le tableau clinique à l'état pur d'une sténose tricuspidiennne isolée ou prédominante est exceptionnellement observée.

En 1963, SOULIE et Collaborateurs ont colligé dans la littérature seulement 5 cas probants de rétrécissement tricuspideen rhumatismal isolé.

- 1 cas anatomo-clinique de COTTIN et SALOZ (1920)
- 1 cas de JENKINS et Collaborateurs (1957)
- 1 cas de KILLIP et LUKAS (1958)
- 2 cas de SOULIE et Collaborateurs (1963).

A ces 5 cas il faut ajouter un cas récent (1965) de ROCHU, MONTIES et HENRY.

L'étiologie rhumatismale ne peut d'ailleurs être retenue de façon certaine que dans 2 des 6 observations.

L'ensemble des signes cliniques, radiologiques, électrocardiographiques et hémodynamiques du rétrécissement tricuspideen, sera donc décrit dans le cadre de l'**association sténose mitrale - sténose tricuspidiennne**, qui représente la presque totalité des cas publiés.

L'**association d'une sténose mitrale à une sténose tricuspidiennne** réalise un tableau clinique très particulier qui diffère essentielle-

ment de celui rencontré dans le rétrécissement mitral isolé par deux ordres de faits :

— discrétion, voire même absence des signes pulmonaires habituels au rétrécissement mitral.

— précocité de l'apparition des signes de stase droite (turgescence des jugulaires, gros foie) sous la dépendance directe de l'obstacle tricuspideen.

I. — SIGNES CLINIQUES

A. — Les signes fonctionnels révélateurs

1. — **La dyspnée d'effort** : elle est absolument constante, parfois isolée et représentant alors le seul symptôme de la maladie.

Fait évocateur de l'existence d'un barrage tricuspideen protecteur : les accidents **oedémateux pulmonaires** et les **hémoptysies d'effort** normalement au premier plan chez un mitral sont ici **très rares** :

— 2 sur 14 de nos malades

— 6 sur 21 des malades de GOODWIN

— 9 sur 17 des malades de KITCHIN et TURNER

ont présenté des accidents oedémateux.

L'hémoptysie d'effort est encore moins fréquente : 1 hémoptysie sur 20 cas récemment publiés par SOULIE.

Aucune sur les 17 cas de KITCHIN et TURNER.

Aucune sur nos 14 cas.

2. — A côté de la dyspnée d'effort le plus souvent très banale, il importe de noter la relative fréquence des **hépatalgies d'effort**. Elles existent :

— 5 fois sur 20 dans la statistique de SOULIE.

— 4 fois sur 17 dans la statistique de KITCHIN et TURNER.

— 8 fois sur 14 dans notre statistique.

Ces hépatalgies d'effort ont donc une certaine valeur diagnostique.

3. — **La cyanose** des pommettes et des extrémités a été observée 4 fois dans notre série — 1 fois seulement sur les 20 cas de

SOULIE. Elle n'est guère signalée dans les statistiques

Il importe donc d'insister sur la très bonne tolérance de cette cardiopathie. Pendant très longtemps, tout se résume à une simple dyspnée d'effort et à quelques palpitations, tableau sur lequel peuvent se greffer des hépatalgies d'effort.

B. — Ce n'est que plus tardivement et après un long temps d'ÉVOLUTION que surviennent les grands tableaux d'anasarque évoquant une défaillance ventriculaire droite

La cardiopathie se présente alors comme une « **asystolie** » **hépato-ascitique** avec oedème des membres inférieurs, gros foie et subictère. La cyanose est alors de règle (faciès de SHATTUCK).

Ce tableau évolué de la maladie existe

— dans 4 de nos cas

— 2 fois sur 13 cas dans la statistique de PERLOFF et HARVEY,

— 6 fois sur 12 cas dans la statistique de KILLIP et LUKAS,

— 0 fois sur 17 cas dans la statistique de KITCHIN et TURNER,

— 3 fois sur 20 cas dans la statistique de SOULIE.

Le tableau d'asystolie hépato-ascitique apparaît fréquent dans les statistiques déjà anciennes. En fait, actuellement, une meilleure connaissance clinique du rétrécissement tricuspideen, des moyens diagnostics modernes mis à la disposition du cardiologue permettent de faire le diagnostic de sténose tricuspideenne beaucoup plus précocement, bien souvent avant le stade d'anasarque.

C. — Les données de l'examen clinique

1. — **L'Hépatomégalie** représente, sans nul doute, un signe majeur de l'obstacle au drainage des cavités droites. Elle est fréquente, notée dans tous leurs cas par COOKE et WHITE, ACEVES et CARRAL, dans 15 cas sur 17 par JALLUT, dans 16 cas sur 21 par GOODWIN et dans 12 de nos 14 cas.

Le foie est lisse, ferme, élastique. Il déborde de 2 à 4 travers de doigts. Son volume n'est guère modifié par le traitement digitalo-diurétique. Il peut être le siège d'une expansion présystolique, dans les cas purs avec rythme sinusal conservé. Ainsi en est-il 9 fois sur les 21 cas de GOODWIN et 8 fois sur les 14 cas de notre série personnelle. Mais il est difficile cliniquement de préciser par la palpation la chronologie exacte du mouvement d'expansion. Il faut avoir recours à l'**enregistrement du pouls hépatique**.

2. — Les signes veineux comportent :

a) **Une augmentation de la pression veineuse** qui dépasse en général 20 cm d'eau. Cette élévation n'est pas caractéristique car elle s'observe dans toute insuffisance cardiaque droite.

b) **La turgescence des jugulaires** est également un excellent signe, presque aussi fréquent que l'hépatomégalie. Ces jugulaires sont animées de battements bien mis en évidence par MAC KENZIE en 1902. Il s'agit du **pouls veineux jugulaire** à caractère pré-systolique.

L'enregistrement phlébographique est indispensable pour mettre en évidence le caractère pré-systolique de ces battements. Ils n'existent d'ailleurs que lorsque le rythme sinusal est conservé.

Les courbes phlébographiques (voir figure 2) revêtent un aspect bien particulier. Il existe une onde « a » géante dont l'amplitude varie en moyenne entre 5 et 20 mm de mercure. Exceptionnellement l'amplitude peut atteindre 30 à 35 mm de mercure.

Cette onde « a » contraste avec une onde « v » et une dépression « y » qui sont à peine marquées.

GIBSON et WOOD retrouvent ce signe dans 8 cas sur 14 (onde « a » entre 4 et 10 mm de mercure — onde « v » : insignifiante sauf dans un cas d'hypertension pulmonaire due à une sténose mitrale très serrée.

PERLOFF et HARVEY notent la présence de l'onde « a » dans 11 cas sur 13 — (onde « a » très marquée 6 fois, moyennement marquée 5 fois, petite 1 fois).

SOULIE enfin, note le même aspect 8 fois sur 14.

Chez les malades en **arythmie complète**

les signes veineux perdent leur caractère.

la courbe phlébographique prend un aspect particulier : l'onde « a » disparaît, il ne persiste plus qu'une onde « v » et une petite dépression « y », à pente lente.

c) L'expansion présystolique du foie peut être mise en évidence par l'hépatogramme.

Il objective une courbe d'aspect caractéristique retrouvée 8 fois sur 14 par SOULIE.

Chez les malades en arythmie complète la courbe de l'hépatogramme est identique à celle des autres cardiopathies valvulaires en insuffisance cardiaque.

Ainsi chez les malades, en rythme sinusal, l'ensemble des signes veineux, en particulier l'aspect du phlébogramme et de l'hépatogramme, ont une grande valeur séméiologique. Cependant, ils ne sont pas pathognomoniques du rétrécissement tricuspïdien car toute affection qui vient gêner le jeu auriculaire, peut les faire apparaître, qu'il s'agisse : d'une hypertension pulmonaire, d'une sténose pulmonaire, d'une péricardite constrictive, d'une tumeur intra-auriculaire droite.

Obs. SOU...

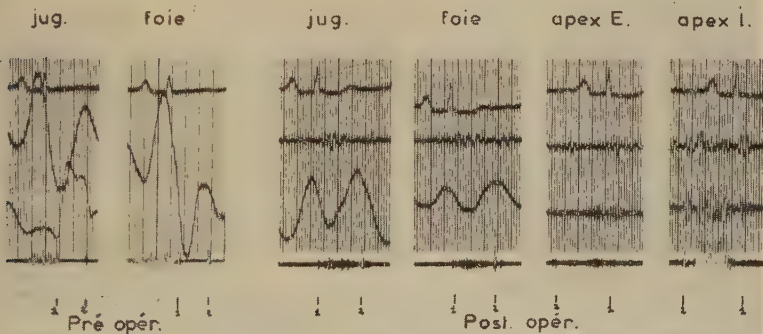


Fig. 2 — Enregistrements externes

Pré-opératoire : onde « a » très ample sur les poulx veineux jugulaire et poulx hépatique
roulement diastolique à renforcement présystolique sur le phonocardiogramme

Post-opératoire : diminution de l'amplitude des ondes « a »
persistance d'un roulement diastolo présystolique tricuspïdien dont l'intensité augmente considérablement en inspiration

D. — Les données de l'auscultation cardiaque et de la phonocardiographie externe

Le rétrécissement tricuspïdien survenant dans le cadre d'une cardiopathie rhumatismale complexe on conçoit que les données de l'auscultation soient longtemps apparues insuffisantes et aléatoires.

Ainsi, après la période initiale où, DUROZIEZ, CHAUFFARD, décrivent le roulement diastolique du rétrécissement tricuspïdien, la plupart des auteurs, en particulier LAUBRY, ROUTIER insistent sur l'absence de critères stéthoscopiques valables dans cette maladie.

Depuis une dizaine d'années, les auteurs anglo-saxons GIBSON et WOOD, KITCHIN et TURNER, PERLOFF et HARVEY et en France SOULIE et ses collaborateurs (s'appuyant sur les données de la phonocardiographie intra-cardiaque), confirment l'existence d'un syndrome stéthacoustique caractéristique du rétrécissement tricuspïdien.

1. — **Lorsque le rythme est sinusal**, les signes auscultatoires sont les mêmes que ceux de la sténose mitrale. Ils comportent :

a) **Le roulement tricuspïdien** ou **murmure diastolique** du rétrécissement tricuspïdien. Il est **pré-systolique**,

doux et superficiel, d'intensité faible ou modérée,

— il ressemble davantage à un souffle qu'à un roulement.

Il siège au foyer tricuspïdien, c'est-à-dire dans la région parasternale gauche au niveau de la xyphoïde plus précisément à l'extrémité interne du 4^e espace intercostal gauche.

Il existe, en général, une zone de silence auscultatoire entre la zone mitrale et la zone tricuspïdienne. Mais ce hiatus auscultatoire n'est pas constant, en particulier, quand les signes de rétrécissement mitral se déplacent vers le sternum (ce qui n'est pas rare chez les longilignes à cœur médian), ou fait plus fréquent encore, lorsque le foyer tricuspïdien se déplace vers la gauche — déplacement conditionné par la dextroposition cardiaque et surtout par la grosse oreillette droite. La distinction entre le roulement mitral et le roulement tricuspïdien devient alors presque impossible.

C'est dire toute la valeur qu'il faut attacher au signe de RIVERO-CARVALLO.

Le roulement diastolo-présystolique du rétrécissement tricuspïdien subit un renforcement inspiratoire. Ce renforcement commence dès le début de l'inspiration, il se prolonge au début de l'apnée-post-inspiratoire et s'atténue ensuite rapidement. La fréquence du roulement est variable selon les séries. Nous avons affirmé son origine tricuspïdienne dans 5 seulement de nos 14 cas. KITCHIN et TURNER le retrouvent constant dans leurs 19 cas. PERLOFF et HARVEY l'ont trouvé également dans tous leurs cas (13 cas). GIBSON et WOOD le notent 14 fois sur 15. SOULIE le note 11 fois sur 20.

L'enregistrement phonocardiographique externe confirme ces données. Il montre que le murmure diastolique débute 0,05 à 0,08 seconde après le deuxième bruit et que le crescendo pré-systolique **se termine un peu avant le premier bruit, à la différence du coup de rape mitral**. Sa fréquence vibratoire est notablement plus élevée que celle du murmure mitral.

b) **L'éclat de B₁** au foyer tricuspïdien est moins souvent entendu que le roulement. Il se distingue difficilement de l'éclat de B₁ mitral. Comme le roulement il subit un renforcement inspiratoire nettement perceptible à l'oreille.

Son existence est signalée seulement 7 fois sur 13 par PERLOFF et HARVEY et 2 fois sur 14 par GIBSON et WOOD.

Son authenticité est objectivée par les tracés du phonocardiogramme externe et du phonocardiogramme intracardiaque.

c) **Le claquement d'ouverture tricuspïdien** : sa valeur séméiologique est faible. Bien souvent il n'est pas entendu. Il peut être masqué par le claquement d'ouverture mitral dont le propre est de se propager à distance de son foyer endapexien. Lorsqu'il existe, la phonocardiographie intracardiaque combinée au mécanogramme de pointe montre qu'il précède le claquement mitral de 2 centièmes à 3 centièmes de seconde. Son existence est signalée 2 fois seulement dans la statistique de GIBSON et WOOD. Dans notre série (14 cas) on peut les présumer 2 fois seulement.

— Une fois où les calcifications avaient éteint le claquement d'ouverture mitral.

— Une autre fois où il existait véritablement 2 claquements de chronologie, d'intensité, de topographie différentes.

d) **A ces signes s'associe parfois un souffle proto-systolique** dont le siège, dans la zone tricuspidiennne, et le renforcement inspiratoire font soupçonner l'insuffisance tricuspidiennne.

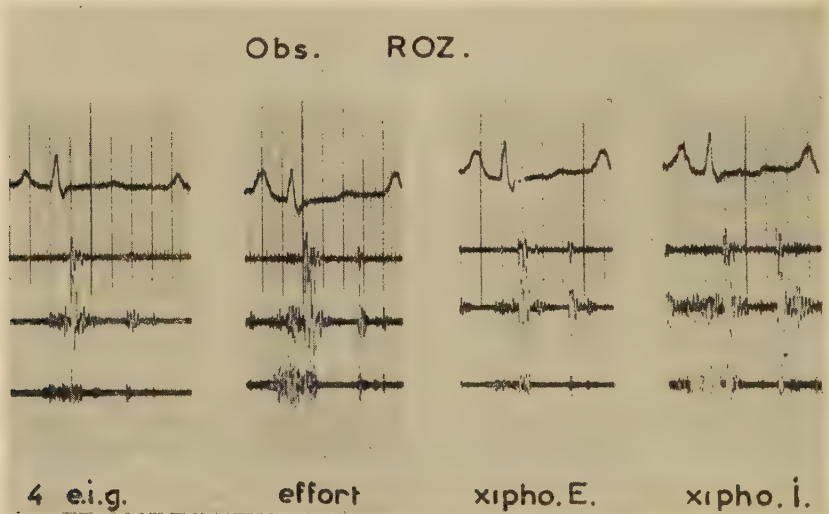


Fig. 3 — Phonocardiogramme externe de sténose mitro-tricuspidienne. Les deux claquements d'ouverture sont ici visibles : le tricuspidienn plus faible est situé 0'08 après B2. Le mitral 0'12 après B2. Le roulement diastolo présystolique augmente nettement en inspiration profonde (à la xiphoïde), et aussi à l'effort.

2. — Chez le malade en arythmie complète.

Le diagnostic stéthacoustique est alors beaucoup plus difficile.

a) Seul le **roulement** a encore une valeur séméiologique. Il est **proto-diastolique**.

De timbre doux, d'intensité faible, il est le plus souvent impossible à distinguer de l'irradiation para-sternale basse, d'un souffle diastolique d'insuffisance aortique.

b) Quant aux autres signes, éclat de B1 et dédoublement de B2, ils font habituellement défaut chez ces malades en arythmie complète.

c) L'association à un souffle systolique d'insuffisance tricuspiddienne est fréquente. Ce souffle peut être masqué par des souffles systoliques d'origine mitrale ou aortique. Seule son accentuation inspiratoire a une valeur diagnostique et permet alors de le distinguer.

d) Le phonocardiogramme permet d'enregistrer le roulement et de le distinguer du souffle diastolique. Sa chronologie est différente : les vibrations du roulement sont séparées du deuxième bruit par un intervalle libre.

II. — LES DONNÉES DE LA RADIOLOGIE

La radiologie apporte des arguments essentiels au diagnostic du rétrécissement tricuspiddien. Elle montre en effet :

1. — L'existence d'une cardiomégalie.

L'ombre cardiaque est celle d'un grand cœur mitral avec saillie convexe du deuxième arc gauche, parfois double contour droit par dilatation de l'oreillette gauche.

En position oblique antérieure droite, l'opacification barytée de l'œsophage objective une oreillette gauche en général modérément dilatée.

Sur leur 14 cas GIBSON et WOOD notent :

une oreillette gauche modérément dilatée : 11 fois.

une oreillette peu dilatée : 3 fois.

Dans notre série, la cardiomégalie est majeure ou importante dans tous nos cas, sauf dans 2 où elle reste discrète.

2. — A cette cardiomégalie s'ajoute un signe essentiel : la dilatation de l'oreillette droite.

Sur les clichés de face, il existe un débord droit plus ou moins saillant qui va jusqu'au diaphragme, ce qui le différencie du débord gauche. Le bord droit est souvent prolongé vers le haut par l'ombre de la veine cave supérieure.

L'image de double contour droit par saillie de l'oreillette gauche est souvent absente. En oblique antérieure gauche on voit

une saillie convexe en avant du bord antéro-inférieur de l'ombre cardiaque, saillie qui est animée de battements de grande amplitude lorsque le rythme sinusal est conservé.

Toutes les statistiques récentes relèvent la quasi constance de la dilatation de l'oreillette droite dans le rétrécissement tricuspïdien.

GOODWIN a particulièrement insisté sur ce signe en mesurant l'intervalle entre la ligne médico-thoracique et le bord droit de l'ombre cardiaque en position frontale. Il retrouve dans ses 13 cas :

- une dilatation discrète : 2 fois.
- une dilatation moyenne : 3 fois.
- une dilatation importante : 4 fois.
- une dilatation majeure anévrysmale : 4 fois.

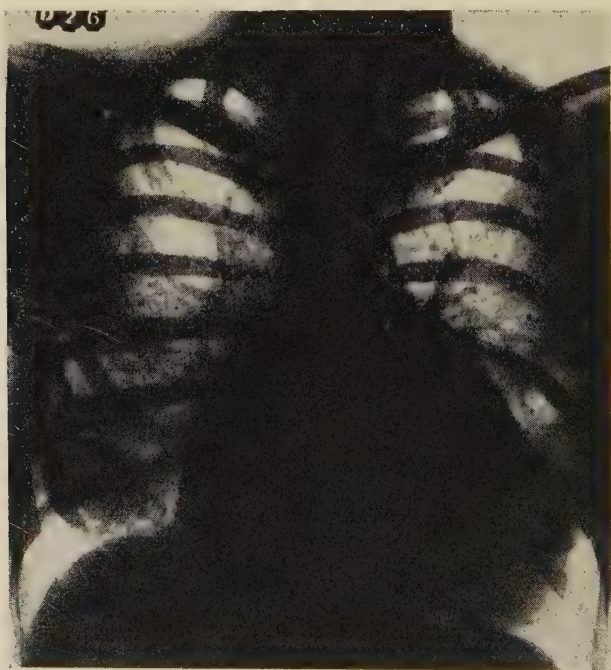


Fig. 4 — Sténose Mitro-Tricuspidienne. A noter la dilatation majeure de l'oreillette droite et la clarté très importante du sommet et des bases.

Usant des mêmes critères nous notons (dans tous nos cas, sauf un), que :

- la dilatation est majeure dans 1 cas.
- la dilatation est moyenne dans 11 cas.
- la dilatation est discrète dans 1 cas.

Cette dilatation de l'oreillette droite ne semble pas proportionnelle au degré du rétrécissement tricuspideen. Elle peut exister aussi bien dans les insuffisances que dans les sténoses tricuspidiennes. Néanmoins elle garde une valeur séméiologique indiscutable en particulier comme l'a montré GOODWIN, lorsqu'elle coexiste avec l'absence d'hypertrophie ventriculaire droite à l'électrocardiogramme.

3. — L'aspect de l'artère pulmonaire des hiles et du parenchyme pulmonaire.

Schématiquement le rétrécissement tricuspideen constitue un barrage en amont de la sténose mitrale. Il exerce une action protectrice sur le poumon, évitant ainsi la stase pulmonaire d'un rétrécissement mitral serré. Ceci explique :

— l'absence ou la faible dilatation de l'artère pulmonaire et de ses branches.

— l'anormale clarté du parenchyme pulmonaire où l'on ne trouve pas les images habituelles du rétrécissement mitral serré : images d'œdème alvéo-interstitiel ou de distension vasculaire.

Cette image de poumons clairs, de poumons protégés n'est pas une règle constante dans les sténoses tricuspidiennes : il suffit d'une sténose mitrale plus serrée que la sténose tricuspideenne ou constituée avant elle pour que fasse défaut cette clarté parenchymateuse. Ainsi :

— nous retrouvons cette clarté pulmonaire 8 fois sur nos 14 cas.

— GIBSON et WOOD la notent 10 fois sur 14 cas.

4. — L'absence de calcifications tricuspidiennes est de règle, confirmée par toute les statistiques.

5. — L'angiographie a été bien étudiée par les auteurs italiens (DOGLIOTTI, ACTIS DACTO, DALLA VOLTA).

Elle montre :

- Une opacification prolongée de la cavité atriale droite.
- Une opacification peu évidente du ventricule droit.
- Une délimitation nette entre les cavités atriale et ventriculaire droites.

— Une dilatation importante des deux veines caves dont l'opacification persiste pendant longtemps. Enfin il est possible de mettre en évidence le déplacement à gauche de la tricuspide sur des clichés de face qui objectivent souvent l'image de jet central.

Cette angiographie, bien que peu pratiquée en France dans la maladie mitro-tricuspidienne, peut avoir un double intérêt :

— elle peut objectiver un reflux systolique synonyme de fuite tricuspidienne associée,

— elle peut permettre dans certains cas d'éliminer une tumeur intra-auriculaire droite dont les signes peuvent être très voisins de ceux d'une sténose tricuspidienne.

Une angiographie a été pratiquée chez 3 de nos malades :

— 2 fois elle a confirmé un rétrécissement tricuspidien, soupçonné sur les données du cathétérisme.

— une fois elle a objectivé une grosse insuffisance tricuspidienne associée, avec une cavité ventriculaire droite très dilatée.

III. — LES DONNÉES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

I. — **Le rythme** reste beaucoup plus longtemps sinusal dans les cas de sténose mixte mitro-tricuspidienne que dans les valvulopathies mitrales isolées. Il est certain que dans le tableau d'une cardiopathie mitrale évoluée, la conservation du rythme sinusal constitue un élément susceptible d'orienter vers la recherche d'une sténose tricuspidienne associée. En regroupant cinq statistiques récentes (cf. tableau 4) nous notons que le rythme sinusal s'observe dans 57,1 % des cas, la fibrillation ou le flutter auriculaire dans 42,9 %.

	KILLIP LUKAS (1957)	GOODWIN et Coll. (1957)	KITCHIN TURNER (1964)	SOULIE et Coll. (1965)	Série person- nelle	TOTAL
Rythme sinusal	5	8	12	13	10	48 (57,1 %)
Fibrillation ou flutter auriculaire	5	13	7	7	4	36 (42,9 %)

GOODWIN et Coll. ont montré l'existence d'une relation directe entre le développement de la dilatation atriale droite et l'apparition de la fibrillation auriculaire.

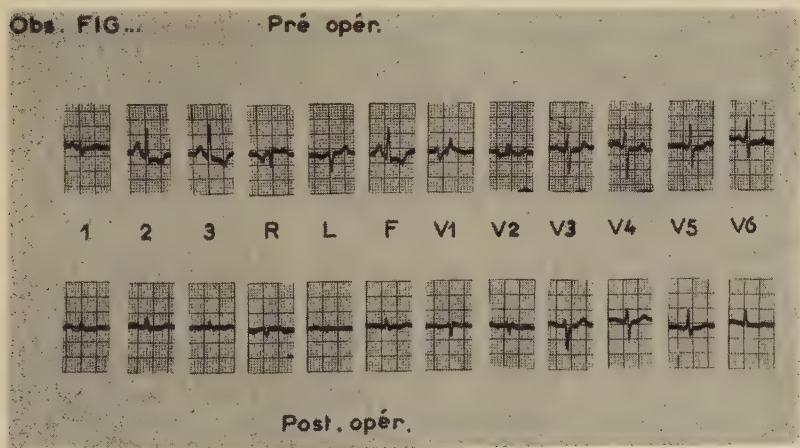


Fig. 5 — Electrocardiogramme de sténose mitro-tricuspidienne

- tracé pré-opératoire : noter l'hypertrophie auriculaire combinée à prédominance droite, l'absence d'hypertrophie ventriculaire notable ; le rythme est sinusal, l'axe de QRS dévié à droite.
- tracé post-opératoire : grosse diminution de l'hypertrophie auriculaire droite.

2. — L'étude de l'atriogramme chez les malades en rythme sinusal montre l'axe de P rarement dévié à droite au-delà de $+ 75^\circ$,

— des altérations morphologiques de l'onde P suggestive d'une hypertrophie auriculaire combinée avec prédominance d'hypertrophie auriculaire droite : ainsi l'amplitude de l'onde P en D_2 est supérieure ou égale à 3 mm dans tous nos cas ; l'onde P en V_1 est diphasique avec ample positivité initiale dans tous nos cas sauf un où elle est positive, et atteint 3,5 mm. Chez un mitral de telles altérations électriques font évoquer la possibilité d'une sténose tricuspидienne.

3. — **L'allongement de l'intervalle PR** ($PR \geq 0''20$) est considéré comme un signe fréquent par GOODWIN et Coll. (8) qui l'observent chez 10 de leurs 11 malades qui furent en rythme sinusal à un moment donné de l'évolution. KITCHIN et TURNER (12) ne la notent que dans 8 de leurs 19 malades. Nous-mêmes l'avons noté chez 6 des 9 malades en rythme sinusal où la mesure put être effectuée.

4. — **L'aspect du ventriculogramme** dans les précordiales droites est assez particulier : le faible voltage de l'onde positive principale en V_1 est noté dans presque tous les cas ($R : 2$ mm dans 11 de nos 14 cas) et la lecture rapide du tracé est souvent immédiatement suggestive lorsqu'on observe en V_1 la séquence grande onde P — petite onde r. L'aspect de QRS le plus habituellement rencontré en V_1 , est l'aspect $r s r'$, ou $r s R'$ (10 de nos 14 cas). Les aspects qR , rS , RS sont beaucoup plus rares.

Au total, compte tenu d'une déviation habituelle de l'axe de QRS vers la droite et de l'aspect de QRS en V_1 , le ventriculogramme, comme le souligne GOODWIN et Coll. (8) montre presque toujours une hypertrophie ventriculaire droite discrète ou absente. Pour ces auteurs, la triple association d'un allongement de PR sans signe de cardite évolutive, d'une hypertrophie auriculaire droite particulière et d'une hypertrophie ventriculaire droite discrète, voire absente, est particulièrement évocatrice d'un rétrécissement tricuspидien.

IV. — LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les données du cathétérisme.

Les caractères hémodynamiques du rétrécissement tricuspидien.

dien sont restés longtemps méconnus. Ils furent identifiés pour la première fois en 1953 par COURNAND, FERRER et Collaborateurs. Depuis cette époque de nombreux auteurs, suivant l'exemple de SWANN, MAC CORD, CHESTERMANN, SOULIE, ont précisé l'aspect des courbes enregistrées par cathétérisme droit.

Aujourd'hui, tout malade chez lequel on soupçonne un rétrécissement tricuspide, est systématiquement soumis à un cathétérisme droit.

Cet examen capital permet d'affirmer **à coup sûr** la **sténose** lorsqu'elle existe et, dans une certaine mesure, d'en préciser le degré.

A. — Courbes atriale et ventriculaire droite.

Le gradient diastolique atrio-ventriculaire

Le signe essentiel est l'existence d'un gradient de pression diastolique auriculo-ventriculaire.

Physiologiquement l'oreillette droite et le ventricule droit, forment, pendant la diastole une chambre commune. La pression diastolique de l'ordre de -2 à $+2$ mm de mercure est identique de part et d'autre de la valvule tricuspide. L'obstacle réalisé par la sténose tricuspidiennne est responsable d'une augmentation de pression intra-auriculaire qui persiste pendant toute la révolution cardiaque en particulier pendant la diastole ventriculaire. Par contre, la pression de remplissage ventriculaire reste normale ou voisine de la normale. Ainsi se trouve créé un décalage de pression auriculo-ventriculaire diastolique.

L'existence de ce décalage de pression auriculo-ventriculaire représente la condition nécessaire pour admettre le diagnostic de sténose tricuspidiennne.

Apprécier la chronologie d'un gradient le plus significatif a fait l'objet de très nombreuses discussions :

— MAC CORD et Coll., FERRER et Coll. dans des publications datant déjà de 1954, le considèrent comme proto-diastolique.

— Plus récemment KILLIP et LUKAS en 1957; puis KITCHIN et TURNER en 1964, le situent comme diastolique moyen.

En fait, l'étude des courbes de pression, à l'aide du micromanomètre de LAURENS-ALLARD, monté sur un cathéter porteur d'un orifice latéral, apporte des renseignements très précis. Cet artifice technique permet l'enregistrement simultané des 2 courbes auriculaire et ventriculaire droites. Le micromanomètre situé sous la valvule tricuspide enregistre la pression intra-ventriculaire, le cathéter latéral situé dans l'oreillette droite donne l'aspect de la courbe auriculaire.

On remarque alors (SOULIE) que le gradient de pression auriculo-ventriculaire est maxima à une période de la diastole qui n'est pas la même chez les malades en rythme sinusal et chez ceux en arythmie complète.

I. — **Chez les malades en rythme sinusal.** L'aspect des courbes est le suivant :

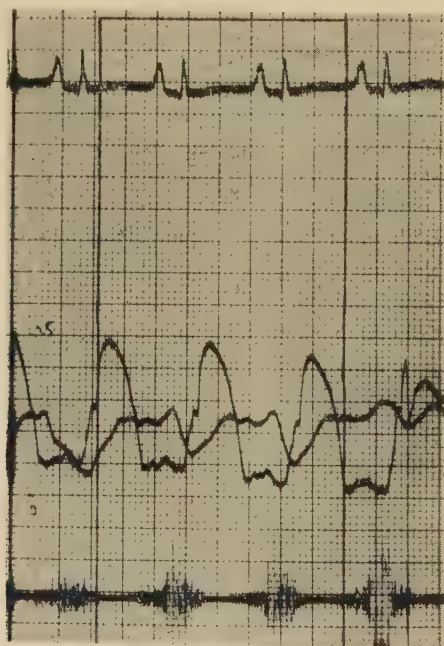


Fig. 6 — Cathétérisme cardiaque droite. Enregistrement simultané des pressions ventriculaire et auriculaire droite à l'aide de 2 micromanomètres.

- L'important gradient atrioventriculaire diastolique qui est à maximum présytolique
- la dépression brusque qui s'inscrit sur la courbe ventriculaire au moment de la contraction auriculaire présytolique.
- Apparition et le renforcement d'un roulement au même moment.

a) **La courbe de pression auriculaire** montre de grosses modifications dans son segment diastolique :

— le début de la diastole est occupé par un plateau horizontal ou légèrement ascendant,

— lui fait suite l'onde « a » induite par la contraction auriculaire : elle dessine un pic dont l'amplitude est variable. Ainsi sur 13 malades de SOULIE en rythme sinusal, 6 fois le pic mesurait 10 à 16 mm de mercure, 7 fois 5 à 9 mm de mercure.

Le sommet de l'onde « a » survient pendant la présystole.

La base de l'onde « a » est souvent large en raison de son début précoce, si bien qu'elle occupe presque toute la diastole.

Très souvent l'onde « a » se termine par une dépression en « v » qui occupe la place de la dépression X normale et qui survient au moment de la protosystole.

b) **Le segment systolique de la courbe** apparaît sub-normal ; l'onde « v » se dessine peu ; la dépression « y » est le plus souvent absente. Ces 2 accidents sont remplacés par un plateau systolique légèrement ascendant.

c) Dans certains cas, une remontée de la pression dans le segment systolique de la courbe s'inscrit en faveur d'une **insuffisance tricuspидienne associée**.

d) Une analyse plus précise des courbes montre que :

— pendant la Protodiastole la différence de pression est le plus souvent faible : inférieure à 4 mm de mercure. Il en est ainsi 10 fois sur 13 malades de SOULIE.

Un écart aussi minime peut facilement passer inaperçu au moment de l'étude des courbes de retrait.

— par contre pendant la Présystole la différence de pression est toujours beaucoup plus élevée. Elle doit être mesurée au sommet de l'onde « a » ; elle atteint ainsi chez les 13 malades de SOULIE

5 à 9 mm de mercure dans 5 cas

10 à 19 mm de mercure dans 8 cas.

e) **Dans les cas où le tracé de base reste peu convainquant**, deux manœuvres peuvent être effectuées pour faire apparaître le gradient auriculo-ventriculaire.

La manœuvre de RIVERO-CARVALLO : l'inspiration forcée augmente la différence de pression proto-diastolique entre l'oreillette droite et le ventricule droit ou la fait apparaître . Cet effet résulte de l'abaissement de la pression proto-diastolique ventriculaire et non de l'augmentation de la pression atriale (KITCHIN et TURNER). Cette manœuvre augmente l'amplitude de l'onde « a » auriculaire et celle de la dépression « x » qui lui succède. Elle augmente enfin la dépression ventriculaire droite contemporaine de l'onde « a » ou la fait apparaître.

L'épreuve d'effort est moins souvent pratiquée, elle augmente également l'importance du gradient auriculo-ventriculaire.

f) **La courbe de pression ventriculaire droite** objective une dépression présystolique contemporaine de l'onde « a » auriculaire. Cette dépression plus ou moins marquée ne peut être déterminée que par le jet de sang pénétrant sous pression dans le ventricule droit au voisinage de la sonde, ceci au moment de la systole auriculaire. Il s'agit là d'un phénomène de VENTURI dont l'existence s'inscrit en faveur d'une sténose serrée.

2. — **Chez les malades en arythmie complète**, la morphologie de la courbe auriculaire est bien différente :

— pendant la diastole l'onde « a » disparaît ; elle est remplacée par un plateau légèrement descendant, tandis que la pression de remplissage ventriculaire droite s'élève rapidement. Ainsi le décalage de pression oreillette droite - ventricule droit est maxima pendant la proto-diastole. Son amplitude atteint entre 5 et 12 mm de mercure chez les 7 malades de SOULIE en arythmie complète.

Là encore le décalage protodiastolique peut être méconnu lors d'une courbe de retrait. C'est dire tout l'intérêt que représente la manœuvre de RIVERO-CARVALLO qui augmente très notablement le gradient (il peut doubler dans certains cas).

Malheureusement en cas de défaillance ventriculaire droite, cette épreuve perd toute sa valeur.

Ainsi donc, **la recherche d'un gradient de pression diastolique auriculo-ventriculaire** représente l'étape essentielle du diagnostic de sténose tricuspидienne.

Chez les malades en **rythme sinusal**, le gradient est présystolique.

Il est protodiastolique chez ceux en arythmie complète.

Néanmoins, certains parmi les auteurs anglo-saxons évaluent le gradient diastolique « moyen ». C'est ainsi que dans la statistique de GIBSON et WOOD, sur 12 malades soumis au cathétérisme, le gradient moyen est de 6 mm de mercure.

Chez les 19 de KITCHIN et TURNER le gradient est supérieur ou égal à 5 mm de mercure.

B. — Les pressions dans l'artère pulmonaire et le capillaire pulmonaire

I. — **Classiquement**, le barrage tricuspideen d'amont protège le lit vasculaire pulmonaire des effets de la sténose mitrale.

Il empêche le développement d'une hypertension artérielle pulmonaire et d'une hypertension dans le capillaire pulmonaire.

Ces constatations hémodynamiques se rencontrent dans la moitié des cas environ de sténose tricuspideenne. Elles signifient une sténose tricuspideenne serrée ou en tous cas plus serrée que la sténose mitrale.

Ainsi 7 fois, dans notre statistique la pression moyenne de l'artère pulmonaire est inférieure à 25 mm de mercure — la pression capillaire dans ces cas varie entre 10 mm mercure et 22 mm mercure.

Dans la statistique de PERLOFF et HARVEY, sur 13 cas :

— 6 fois la pression de l'artère pulmonaire est inférieure à 20 mm de mercure,

— 3 fois elle varie entre 20 et 35 mm mercure.

SOULIE à propos de 20 cas note :

10 fois une pression de l'artère pulmonaire normale ou dans les limites de la normale.

La différence de pression entre l'artère pulmonaire et le capillaire, c'est-à-dire entre l'artère pulmonaire et l'oreillette gauche est faible.

Dans ces cas les constatations hémodynamiques sont en accord avec les données cliniques.

Les signes fonctionnels sont, le plus souvent peu marqués. Il n'existe pas de signe d'hypervascularisation pulmonaire, pas d'hypertrophie ventriculaire droite.

2. — Dans 40 % des cas, environ, les pressions artérielles pulmonaires sont augmentées ou très augmentées.

Ainsi, dans notre série (14 cas) la mesure de la pression de l'artère pulmonaire a été faite 11 fois : 4 fois elle est plus élevée que 25 mm mercure, soit 27, 30, 35, 54 mm mercure.

PERLOFF et HARVEY :

3 cas entre 20 et 35 mm mercure.

4 cas entre 44, 50, 55, 67 mm mercure.

KITCHIN et URNER :

8 cas entre 20 et 29 mm mercure.

2 cas entre 30 et 39 mm mercure.

2 cas pression de l'artère pulmonaire supérieur à 40 mm mercure.

De cette catégorie de malades à pressions pulmonaires élevées, nous pouvons tirer deux sortes de conclusions.

a) Des pressions pulmonaires supérieures ou très supérieures à la normale ne sont pas forcément synonymes de rétrécissement tricuspideen modéré.

Certains rétrécissements tricuspidiens serrés ne jouent aucun rôle protecteur sur le lit vasculaire pulmonaire soumis aux effets du barrage mitral.

Ainsi dans notre série, 3 malades appartenant à cette catégorie, ont été opérés : tous présentaient une sténose mitrale serrée.

Dans la série de SOULIE, 4 malades appartenant à cette catégorie ont subi une commissurotomie tricuspidiennne associée : 3 fois la sténose était très serrée, 1 fois elle était modérément serrée.

b) Il semble donc qu'une **sténose mitrale plus importante que sténose tricuspidiennne, ou peut-être plus précocement constatée, entraîne le retentissement pulmonaire habituel aux rétrécissements mitraux serrés**, sans que la sténose tricuspidiennne joue un rôle protecteur.

C. — Autres conséquences hémodynamiques : la diminution du débit cardiaque

1. — Les formes polyvalvulaires mitrotricuspidiennes (de loin les plus fréquentes) ou mitro-aorto-tricuspidiennes sont responsables d'une **grosse diminution du débit cardiaque**. Il s'agit là d'un signe constant retrouvé dans toutes les observations.

Ainsi, dans notre série de 14 malades le débit cardiaque a été mesuré 8 fois. Il varie de :

1,7 L ; débit le plus bas rencontré dans cette série, à

4,7 L ; débit le plus haut.

Le débit moyen est 3,1 L.

L'**index cardiaque** a été calculé 6 fois.

Il varie de 1,18 L/minute/M₂.

à 3 L/minute/M₂.

2. — **Comparaison des débits dans les cas de sténose mitrale pure et de sténose mitro-tricuspidienne.** KITCHIN et TURNER mesurant l'index cardiaque chez des malades atteints de sténose mitrale pure et chez d'autres atteints de sténose mitro-tricuspidienne constatent que :

— l'index cardiaque moyen est plus bas chez les mitro-tricuspidiens que chez les mitraux.

Ils trouvent :

— chez les mitraux : un index cardiaque à 2,80.

— chez les mitro-tricuspidiens : un index cardiaque à 2,02.

A l'effort, le degré d'augmentation de l'index cardiaque est plus grand chez les mitraux que chez les mitro-tricuspidiens.

Ainsi l'on peut conclure que la sténose mitro-tricuspidienne s'accompagne d'une diminution importante de débit cardiaque et de l'index cardiaque — diminution plus importante que dans les sténoses mitrales pures.

D. — Le cathétérisme des cavités gauches

Le cathétérisme des cavités gauches est préconisé en France par SOULIE et collaborateurs.

Ces auteurs pratiquent le cathétérisme trans-septal ou le cathétérisme gauche par voie rétrograde axillaire.

Ils en justifient l'emploi presque systématique chez les mitro-tricuspidiens sur les arguments suivants :

— Dans de très rares cas où les signes de rétrécissement tricuspidien sont nettement prédominants, l'existence d'un gradient de pression auriculo-ventriculaire diastolique dans les cavités gauches, permet d'affirmer la sténose mitrale associée.

— Le cathétérisme gauche apporte un certain nombre de renseignements divers sur la sténose mitrale.

— Dans les $\frac{3}{4}$ des cas (5 fois sur 20) la pression de l'oreillette gauche est plus élevée que la pression de l'oreillette droite. De même la différence diastolique de pression Oreillette-Ventricule est plus importante à gauche qu'à droite. Ces différences traduisent un rétrécissement mitral plus serré que le rétrécissement tricuspidien.

— L'enregistrement du son permet en particulier de chiffrer l'amplitude du roulement qui est presque toujours plus intense que le roulement tricuspidien.

— Enfin le cathétérisme gauche peut être intéressant dans la discussion de la signification d'un **souffle systolique d'accompagnement** de siège endapexien ou apexo-latéro-sternal bas.

Il permet de distinguer :

- un souffle d'insuffisance tricuspidienne,
- un souffle de rétrécissement aortique à irradiation basse,
- un souffle d'insuffisance mitrale.

Pour notre part, nous ne pensons pas que le cathétérisme gauche soit indispensable chez tous les rétrécissements tricuspidiens. En effet, tous les renseignements qu'ils donnent ne font que confirmer que le rétrécissement mitral est plus serré que le rétrécissement tricuspidien (ou tout au moins que ses effets hémodynamiques sont plus intenses). La logique et le bon sens en disent autant : dans le cas contraire le rétrécissement mitral ne se manifesterait pas. Ces investigations nous paraissent plus utiles lorsqu'il s'agit de mesurer l'effet hémodynamique d'une **troisième lésion aortique associée**.

Etude de la phonocardiographie intra-cardiaque.

L'étude de la phonocardiographie intra-cardiaque précise les données hémodynamiques et confirme les données stéthacoustiques et les données des enregistrements externes.

1. — **Le roulement tricuspidien** est constant, retrouvé dans tous les cas où le son a été enregistré :

SOULIE : 13 cas

PERLOFF, HARVEY : 3 cas.

Notre série : 3 cas

— Son amplitude est plus faible que celui du roulement mitral.

— Il est séparé de B_2 par un intervalle libre où se place parfois le claquement d'ouverture ; son renforcement présystolique se termine 0,04 seconde à 0,06 seconde avant la survenue du premier bruit.

Chronologiquement d'ailleurs il est plus précoce que le roulement mitral, étant donné la précession de l'onde « a » auriculaire droite sur la systole auriculaire gauche.

La fréquence des vibrations de ce roulement est plus élevée que celle du roulement mitral. Ceci explique que son timbre à l'oreille soit plus proche de celui d'un souffle ou d'un murmure diastolique que de celui d'un roulement (RIVERO-CARVALLO).

Enfin, point essentiel à souligner, l'amplitude des vibrations du roulement augmente très nettement à l'inspiration que le rythme sinusal soit ou non conservé. L'amplitude peut doubler ou tripler dans certaines observations. Cette manœuvre de RIVERO-CARVALLO sera de toute manière effectuée systématiquement. Elle est d'un très grand secours dans les cas où l'on ne dispose pas d'un enregistrement simultané des courbes auriculaire et ventriculaire — car les différences de pressions au repos qui règnent de part et d'autre de la tricuspide sont souvent minimes.

2. — **Eclat de B_1** : est moins fréquent : 60 % des cas. Son amplitude est de 1 à 3 mm de mercure.

3. — **Le claquement d'ouverture** est de loin le signe le moins constant (20 à 30 % des cas). Il est séparé de B_2 par un intervalle variant entre 0,07 et 0,14 secondes (SOULIE).

4. — **Chez les malades en arythmie complète :** le son apporte les meilleurs renseignements, il montre :

- la constance du roulement tricuspideen dont le siège est protodiastolique dont l'intensité est très faible (entre 1 et 2 mm hg) mais augmente avec l'inspiration (x 2 ou 3).
- la disparition de l'éclat de B₁.
- la relative fréquence du dédoublement de B₂.

Le claquement d'ouverture est séparé de B₂ par intervalle de 0,07 à 0,10 seconde.

5. — Le son apporte encore des renseignements de premier ordre lors de la **discussion de la signification de certains souffles.**

Un roulement enregistré au voisinage immédiat de la tricuspide est toujours significatif de rétrécissement tricuspideen.

Il permet de le distinguer d'un roulement mitral (les vibrations nées de la mitrale sténosée n'arrivent pas jusqu'à la tricuspide).

Il permet d'éliminer un souffle d'insuffisance aortique surtout chez les malades en arythmie complète où il est fréquent qu'un souffle diastolique d'insuffisance aortique puisse le simuler par son irradiation basse, son timbre peu différent, son maximum souvent protodiastolique.

Il élimine encore diverses cardiopathies gênant le jeu auriculaire et pouvant faire apparaître une onde « a » de grande amplitude tel que la péricardite constrictive ou le cœur pulmonaire chronique.

Seul un souffle d'insuffisance pulmonaire peut à la rigueur le simuler, mais son aspect phonocardiographique est cependant différent.

V. — L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE ASSOCIÉE

Il importe d'en préciser les points suivants :

1. — Elle est fréquemment associée au rétrécissement tricuspideen (30 à 40 % des cas suivant les statistiques).

2. — Elle se rencontre beaucoup plus souvent dans les sténoses tricuspidiennes en arythmie complète que dans les sténoses mitrales en rythme sinusal. Ainsi ZUBIATE et KAY notent 6 fois une insuffisance tricuspидienne chez leurs 6 malades en arythmie complète.

3. — Associée à la sténose tricuspидienne, elle doit toujours être considérée comme **organique**.

4. — Son **importance** est **variable**.

Nombre d'insuffisances tricuspidiennes sont minimales. Leur diagnostic pré-opératoire est alors malaisé ; elles sont même difficilement perçues par le doigt du chirurgien lors de l'exploration de la valvule tricuspide.

Leur retentissement hémodynamique reste peu important. Elles n'aggravent guère la maladie et ne modifient pas son pronostic propre.

En revanche il existe des insuffisances tricuspidiennes majeures dont les conséquences sont graves. Elles sont responsables de défaillances ventriculaires droites avec tableau d'asystolie bien vite rebelles au traitement médical.

5. — Le diagnostic de l'insuffisance tricuspидienne se fonde aujourd'hui sur des arguments de cathétérisme et de phonocardiographie intra-cardiaque.

La courbe de pression auriculaire objective une remontée de la pression dans son segment systolique.

Le phonocardiogramme enregistre un souffle systolique dans l'oreillette droite au voisinage immédiat de la tricuspide.

L'ensemble de ces deux constatations permet d'affirmer l'insuffisance tricuspидienne et en particulier d'éliminer les souffles systoliques d'origine aortique.

6. — Quant à l'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle, son diagnostic est en général facile. Elle se rencontre dans des circonstances cliniques particulières : malade atteint de rétrécissement mitral évolutif ou de maladie mitrale, présentant un tableau de grande insuffisance ventriculaire droite.

Mais dans ces cas aucun signe n'évoque le rétrécissement tricuspide associé. Le cathétérisme objective l'absence de gradient important de pression diastolique auriculo-ventriculaire.

L'enregistrement simultané de la pression auriculaire et ventriculaire montre un aspect bien différent de celui du rétrécissement tricuspide — insuffisance tricuspide — aspect sur lequel ont insisté MAC CORD et BLOUNT (1950), MESSMER (1950), MULLER et SHILLINFFORD (1954) :

Le segment systolique de la courbe auriculaire présente un accident très marqué. On dit que la courbe est « ventricularisée ».

L'accident « x » survenant après la fermeture de la tricuspide est en général inexistant. Il existe un très faible gradient de pression auriculo-ventriculaire diastolique.

CHAPITRE VI

LE DIAGNOSTIC

Le problème posé par le diagnostic est double :

1. — Quand faut-il évoquer la probabilité d'un rétrécissement tricuspideen ?
2. — Comment déterminer le degré de la sténose ?

L'analyse rigoureuse des données cliniques peut, dans la majorité des cas, faire soupçonner le diagnostic de rétrécissement tricuspideen.

Les examens complémentaire viendront le confirmer et préciser le degré de la sténose.

I. — QUAND FAUT-IL ÉVOQUER LA PROBABILITÉ D'UN RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN

A. — **Devant l'association rétrécissement tricuspideen + Mitralite**

Il faut savoir distinguer chez un malade atteint de rétrécissement mitral, que tout permet de présumer serré, des signes d'orientation qui imposeront les examens complémentaires.

Le clinicien sera guidé vers le diagnostic de rétrécissement tricuspideen par tout un ensemble de signes qui ne cadrent pas avec le diagnostic de rétrécissement mitral pur :

— Rétrécissement mitral à séméiologie bruyante avec rou-

lement mésocardiaque ou xyphoïdien ; donc de siège inhabituel.

— Discrétion voire même absence des manifestations pulmonaires habituelles : il y a pratiquement pas de signes oedémateux, pas de crise de dyspnée paroxystique, ni d'hémoptysies.

— Précocité des signes de retentissement droit avec hépatomégalie ascite, oedème des membres inférieurs évoquant l'insuffisance ventriculaire droite alors même que la radiographie pulmonaire révèle une anormale clarté parenchymateuse sans dilatation de l'artère pulmonaire et de ses branches, et un débord droit cardiaque plongeant vers le diaphragme, évoquant une grosse oreillette droite.

— Alors même que l'électrocardiogramme ne montre pas de signes majeurs d'hypertrophie ventriculaire droite, cependant que les signes d'hypertrophie auriculaire droite ; sont évidents.

Ainsi soupçonné, **le rétrécissement tricuspide associé à un rétrécissement mitral** sera affirmé par les examens que l'on sait. Rappelons que les signes les plus évocateurs sont :

— onde « a » de grande amplitude enregistrée par le phlebogramme jugulaire (syndrome de coup de râpe présystolique) retrouver chez les malades en rythme sinusal.

— l'existence d'un gradient de pression diastolique auriculo-ventriculaire.

— éclat de « B1 », roulement tricuspide, enregistrés par le phonocardiogramme endo-cavitaire.

B. — Devant un rétrécissement tricuspide isolé

se posent 2 problèmes :

1. — Il faut éliminer les autres causes d'obstacles à l'évacuation de l'oreillette droite.

- tumeur intra-auriculaire.
- péricardite constrictive.
- voire sténose pulmonaire.

L'ensemble des données radiologiques, électrocardiogramme et hémodynamiques le permet facilement.

2. — Il faut affirmer la nature rhumatismale de l'atteinte tricuspide sur les arguments suivants :

- étiologiques : fréquence des antécédents rhumatismaux.

— biologiques : à la recherche de signes signant le rhumatisme articulaire aigu.

C'est dans de tels cas que SOULIE et Coll. proposent le cathétérisme gauche qui peut aider au diagnostic de sténose mitrale suffisamment peu évoluée, ne se traduisant par aucun signe clinique, ni auscultatoire.

II — COMMENT DÉTERMINER LE DEGRÉ DE LA STÉNOSE TRICUSPIDIENNE

Une sténose serrée doit être soupçonnée

1. — Essentiellement et avant tout sur des arguments cliniques :

a) Une asystolie avec gros foie pulsatile, œdème des membres inférieurs et ascite, témoigne d'un obstacle important situé en amont du ventricule droit. Lorsque le diagnostic de rétrécissement tricuspidien est confirmé, un tel tableau clinique est toujours en relation avec une sténose tricuspidienne serrée.

Les examens complémentaires (cathétérisme et phonocardiogramme) confirment la sténose serrée. Ainsi lorsque le tableau clinique est prédominant, la sténose mitrale peut être considérée comme serrée.

b) De même, lorsqu'un malade porteur d'un rétrécissement mitral serré garde des pressions pulmonaires et capillaires basses, ne dépassant pas 25 mm de mercure, on peut conclure que le rétrécissement tricuspidien est suffisamment serré pour protéger le poumon des effets de la sténose mitrale.

c) Par contre, des pressions pulmonaires élevées signifient aussi bien rétrécissement tricuspidien large que rétrécissement tricuspidien serré. Il suffit que la sténose mitrale soit plus précocement constituée ou soit plus serrée que la sténose tricuspidienne pour que l'hypertension pulmonaire se développe.

2. — Les arguments phlébographiques et hémodynamiques sont importants à considérer :

— c'est ainsi que sur les enregistrements phlébographiques, une belle onde « a », chez un malade en rythme sinusal, témoigne très probablement d'un rétrécissement tricuspidien serré.

— très intéressante est la signification du gradient diastolique auriculo-ventriculaire droit.

Il n'est pas proportionnel au degré de la sténose tricuspидienne. En effet, un faible gradient peut être déjà significatif d'une sténose serrée. Un gradient important par contre, signifie presque toujours sténose serrée (bien entendu si les signes cliniques coïncident).

Mais un gradient élevé peut être majoré par une insuffisance tricuspидienne organique associée et finalement être le témoin d'une sténose modérée. Pour SOULIE, 2 signes importants sont en faveur d'une sténose serrée :

— l'augmentation très nette du gradient auriculo-ventriculaire lors de l'inspiration ou lors de l'effort.

— l'inscription sur la courbe ventriculaire droite d'une dépression brusque contemporaine de l'onde « a » atriale. Elle témoigne d'un jet de sang pénétrant sous pression dans le ventricule droit, donc d'un phénomène de VENTURI.

3. — Quant au calcul de la surface tricuspидienne par la formule de GORLIN, KITCHIN et TURNER, lui accordent un certain crédit, cependant que SOULIE lui dénie toute valeur.

4. — Enfin signalons qu'une méthode qui nous semble avoir quelque intérêt a été décrite en 1956 par REALE, pour déterminer le calibre de l'orifice tricuspидien.

Elle consiste à employer une sonde dont l'embout est muni d'un ballonnet gonflable (type sonde de FOGARTHY). La sonde est suivie sous écran télévisé. Le ballonnet est gonflé avec un produit opaque aux rayons X (lipiodol). On cherche à franchir l'orifice tricuspидien ; lorsque celui-ci a été franchi avec le ballonnet gonflé, il suffira, en fin de cathétérisme, de remplir à nouveau le ballonnet avec une quantité de liquide identique à celle qui a été nécessaire au passage de l'anneau tricuspидien. Le diamètre du ballonnet indique la dimension de l'orifice tricuspидien. Cette méthode a été employée par REALE, chez un seul de ses malades. Le diamètre de la tricuspide trouvé à l'intervention était celui qui avait été prévu.

Il nous semble qu'à l'avenir cette méthode pourrait rendre certains services.

III. — LES PROBLÈMES DU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

1. — **Le problème le plus difficile est représenté par la découverte d'un rétrécissement mitral avec grosse insuffisance tricuspидienne.**

Il s'agit alors de trancher entre un rétrécissement mitral avec insuffisance tricuspидienne fonctionnelle, et un rétrécissement mitral associé à une tricuspидite avec insuffisance tricuspидienne prédominante. Seuls, le cathétérisme et le phonocardiogramme endocavitaire, peuvent apporter les éléments décisifs.

2. — **Le myxome de l'oreillette droite ou du ventricule droit** se rencontre chez des malades jusqu'alors indemnes de toutes lésions cardiaques et n'ayant aucun antécédent rhumatismal.

L'apparition d'une insuffisance cardiaque, chez ces sujets, demande qu'on pratique un cathétérisme et, surtout, une angiographie qui pourrait visualiser la tumeur.

3. — **Quant à la péricardite constrictive**, son diagnostic est en général facile.

Il se fonde sur

— des arguments étiologiques : antécédents tuberculeux ou passé récent de péricardite aiguë ou subaiguë,

— les données de l'auscultation, de l'électrocardiogramme et l'existence des calcifications péricardiques bien visibles sur les clichés de profil,

— enfin, les courbes du cathétérisme sont suffisamment caractéristiques pour que le diagnostic, en général, ne souffre aucun doute.

CHAPITRE VII

MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES

En 1953, BROFMANN et BAILEY pratiquent simultanément la première commissurotomie tricuspидienne. Puis, bientôt, d'autres auteurs suivent son exemple : DOGLIOTTI en 1954, CHESTERMAN et WHITAKER en 1954, MAC CORD, Charles DUBOST en 1955.

En 1956, HOLMANN fait le point du traitement chirurgical du rétrécissement tricuspидien. Il relève dans la littérature 19 cas de sténose tricuspидienne opérés. La mortalité opératoire de ces 19 premiers cas est nulle. Mais, il apparaît alors, que la commissurotomie tricuspидienne est capable d'engendrer une redoutable complication post-opératoire : l'insuffisance tricuspидienne dont les conséquences hémodynamiques peuvent être particulièrement graves et tragiques.

BAILEY, HOLMANN, DUBOST édictent alors des règles techniques précises dont le but est d'éviter l'insuffisance tricuspидienne.

Il semble bien que s'installe alors, parmi l'ensemble des cardiologues, une période de relative désaffection vis-à-vis de la commissurotomie tricuspидienne en raison de la crainte inspirée par la redoutable insuffisance tricuspидienne.

Plus récemment, le développement et la simplification des techniques de circulation extra-corporelle, leur application dans le domaine du traitement des cardiopathies acquises, permettent d'effectuer la commissurotomie tricuspидienne dans des condi-

tions de sécurité beaucoup plus grandes.

Aussi, ces nouvelles données techniques jointes aux bons résultats de la commissurotomie tricuspидienne lorsqu'elle est convenablement faite, permettent, nous semble-t-il, de redonner, à cette intervention une bonne place dans le traitement actuel des affections tricuspидiennes acquises.

I. — LA COMMISSUROTOMIE A CŒUR FERMÉ

Elle fut utilisée par tous les chirurgiens depuis la première commissurotomie tricuspидienne faite par BROFMANN en 1953, jusqu'aux alentours de 1962, époque à laquelle le traitement des cardiopathies acquises sous circulation extra-corporelle fait son apparition.

Les premiers cas sont alors rapportés par :

BROFMANN en 1953, DOGLIOTTI en 1954, CHESTERMANN et WHITAKER en 1954, MAC CORD en 1954, PAINTRIDGE et MARSCHALL en 1957.

Notre Maître P. MICHAUD réalise la première commissurotomie tricuspидienne de la série de nos malades en 1958.

Une mention spéciale doit être réservée aux travaux de BAILEY : ce dernier explore systématiquement la valvule tricuspидe au cours de la commissurotomie mitrale. C'est ainsi que sur 175 interventions pour commissurotomie mitrale, il put mettre en évidence 40 tricuspидites dont 22 rétrécissements tricuspидiens. 11 seulement parmi ces 22 cas étaient des rétrécissements serrés et nécessitèrent une véritable commissurotomie tricuspидienne.

A. — Considérations tactiques à propos de la commissurotomie tricuspидienne

En raison même du barrage tricuspидien placé en amont du barrage mitral, la commissurotomie mitrale doit être effectuée la première.

En effet, si la commissurotomie tricuspидienne était effectuée avant la commissurotomie mitrale, la levée de l'obstacle tricuspидien entraînerait une brusque surcharge vasculaire pulmonaire dont les conséquences ne pourraient être que très fâcheuses.

La double commissurotomie mitrale et tricuspидienne doit-elle être pratiquée pendant le même temps opératoire ?

1. — **La double commissurotomie en 2 temps** fut très largement employée par grand nombre de chirurgiens au début de leur pratique de la chirurgie tricuspидienne (CHESTERMEN et WHITAKER, Ch. DUBOST). Elle comporte :

— une commissurotomie mitrale banale effectuée par voie gauche trans-auriculaire, suivie dans un 2^e temps, quelques jours, voire quelques semaines plus tard par

— une commissurotomie tricuspидienne.

Cette commissurotomie tricuspидienne dans un 2^e temps a pour avantages théoriques :

— une voie d'abord moins délabrante. En effet, on évite ainsi une section transversale du sternum,

— une gravité du geste opératoire atténuée chez ces malades bien souvent en mauvais état.

— Enfin, après suppression de l'obstacle mitral, il y a possibilité de juger de l'évolution d'un rétrécissement tricuspидien isolé et donnant ses signes propres.

Ainsi, DUBOST, CHESTERMAN et WHITAKER, PAINTRIDGE et MARSCHALL, rapportent des observations de malades ayant subi une commissurotomie mitrale dans un premier temps. Ces malades continuaient à présenter des manifestations fonctionnelles importantes et des signes cliniques et hémodynamiques révélateurs d'un obstacle tricuspидien organique. La commissurotomie tricuspидienne fut pratiquée dans un second temps avec succès.

2. — **La commissurotomie mitro-tricuspидienne en un temps :**

Elle fut employée largement par la plupart des chirurgiens à partir de 1955 — qui réservent la commissurotomie en 2 temps à leurs malades fragiles —. Ainsi P. MICHAUD, depuis 1958, a réalisé 7 doubles commissurotomies. Elles furent toutes pratiquées dans le même temps opératoire.

B. — La voie d'abord

La voie d'abord antéro-latérale gauche habituelle pour la cure du rétrécissement mitral par voie trans-auriculaire est insuffisante. Il faut pratiquer :

- soit une section transversale du sternum
- soit une deuxième thoracotomie antéro-latérale droite.

Mais la meilleure voie reste la **voie droite** qui permet les deux commissurotomies dans le même temps.

C. — La technique par voie atriale droite

La voie atriale droite est la voie employée par la majorité des auteurs : TRACE, SWANN, BAILEY, CHESTERMANN et WHITAKER, MAC CORD, DUBOST, MICHAUD.

1. — La pénétration dans l'ATRIUM DROIT.

L'auricule droit peut être utilisé lorsqu'il est suffisamment large et confortable. Mais, bien souvent, du fait de la distension de l'oreillette droite, il est situé loin de l'orifice tricuspide présumé. Il faut alors inciser directement la paroi auriculaire pour avoir accès à l'oreillette droite. La fragilité de la paroi n'est pas le moindre inconvénient dans certains cas de grandes ectasies de l'oreillette droite.

L'intervention comporte alors un certain nombre de temps, comme dans la commissurotomie mitrale.

2. — L'exploration digitale de la TRICUSPIDE précisera

- l'existence d'un rétrécissement
- sa forme
- son degré
- l'état des valves et de l'appareil sous-valvulaire ; en général elles restent souples, non calcifiées.

Il est souvent moins commode de juger de l'existence et surtout de l'importance d'une fuite tricuspide associée (en particulier lorsque la fuite est minime).

3. — La commissurotomie proprement dite.

Elle est rendue très difficile pour plusieurs raisons :

- L'orifice tricuspide est perçu à bout de doigt dans

cette oreillette droite de grandes dimensions.

— Le pourtour de l'orifice tricusprien forme une margelle souple qui se dérobe sous la pression digitale ou qui se déplace avec le doigt lorsqu'on exerce une pression latérale.

— Enfin et surtout l'orifice tricusprien est réduit le plus souvent à un diaphragme fibreux où les commissures sont presque impossibles à reconnaître.

Pour toutes ces raisons la commissurotomie digitale peut être considérée comme mauvaise. Elle est aveugle, souvent incomplète ou au contraire souvent excessive. C'est elle la grande génératrice d'insuffisance tricusprienne post-opératoire.

A partir de 1955, la commissurotomie instrumentale fut donc employée par la plupart des chirurgiens.

Les Américains utilisent un bistouri banal, ou une lame. Les Français emploient le dilatateur de Ch. DUBOST.

L'existence de fuites tricuspriennes post-opératoires, fait que dès 1955, BAILEY, DUBOST, HOLMANN, édictent des règles techniques strictes pour éviter la survenue d'une insuffisance.

Deux commissures seulement doivent être ouvertes :

- la commissure antérieure ou antéro-septale
- la commissure postéro-septale ou postéro-externe.

On ne doit pas toucher à la 3^e commissure externe. Il faut chercher à obtenir une ouverture ne dépassant pas 2 doigts.

En principe le dilatateur de DUBOST est introduit dans l'anneau tricusprien avec précaution. Le manche du dilatateur regarde la pointe du cœur. Il doit rester parallèle au septum inter-ventriculaire qui, à notre avis, demeure le guide le plus sûr du fait de la situation anatomique particulière de la valve septale qui est normalement plaquée contre le septum inter-ventriculaire.

Le dilatateur est ouvert très doucement de façon à faire craquer les commissures antérieures et postérieures. Il faut être prudent pour éviter l'insuffisance tricusprienne dans toute la mesure du possible. L'ouverture ne doit pas dépasser 2 doigts.

Mais toutes ces règles restent bien théoriques pour la commissurotomie aveugle, le dilatateur **ouvre où il veut et où il peut**.

La règle de la commissurotomie tricusprienne est « assez, mais pas trop », ce qui est toujours difficile à réaliser. En outre, les techniques fermées, si elles ne permettent absolument pas le

traitement préventif de l'insuffisance tricuspidiennne, en permet-
tent encore moins la réparation.

D. — La technique par voie trans-ventriculaire

1. — Dans le domaine des sténoses mitrales.

Elle a été surtout utilisée par COOLEY, puis par l'Anglais LOGAN.

En France, seule l'école lilloise, sous la direction de RIBET, semble avoir adopté cette technique.

Dans une récente publication, les auteurs lillois préconisent l'abord trans-ventriculaire. Sans être plus dangereuse que la voie auriculaire (1 mort sur 50 opérés), elle procurerait une meilleure ouverture commissurale. Les résultats immédiats semblent bons.

Les récidives après commissurotomie seraient moins fréquentes après l'abord trans-ventriculaire, qu'après abord trans-auriculaire.

2. — Dans le domaine des sténoses tricuspidiennes, seul LOGAN, semble avoir adopté une technique de commissurotomie trans-ventriculaire.

Il a opéré 17 cas de sténose tricuspidiennne avec, dans l'ensemble, d'assez bons résultats. Mais les derniers cas ont été opérés sous vision directe. Donc très certainement par voie atriale droite.

Pour notre part, nous n'avons pas l'expérience de la voie trans-ventriculaire.

Même si l'on admet qu'elle présente certains avantages sur la voie trans-atriale, ce qui n'est pas certain, elle doit s'effacer aujourd'hui, devant les techniques de commissurotomies sous vision directe, seules logiques.

II. — LA COMMISSUROTOMIE A CŒUR OUVERT

A. — La voie d'abord

Deux voies d'abord s'offrent à l'opérateur.

La thoracotomie antéro-latérale droite, au besoin prolongée

par une sternotomie transversale, permet un double geste sur la mitrale et sur la tricuspide. C'est la voie employée de préférence par P. MICHAUD.

D'autres préfèrent :

La sternotomie médiane, tels KAY, SHUMWAY.

L'une comme l'autre, offrent une grande aisance sur les deux orifices mitral et tricuspide.

B. — La conduite en face de l'orifice mitral

Deux attitudes sont possibles en face de la sténose mitrale.

1. — **La commissurotomie peut être faite à cœur fermé** avant la mise en route de la circulation extra-corporelle.

a) **Les avantages d'une telle méthode sont les suivants :**

Le temps de circulation extra-corporelle est réduit au temps de la cure chirurgicale de l'orifice tricuspide.

Il est donc très court.

Le fait même de pratiquer la commissurotomie à cœur fermé évite les inconvénients propres à l'ouverture du cœur gauche sous circulation extra-corporelle, c'est-à-dire le danger que représentent **les embolies gazeuses** ; les embolies coronaires semblent rares. Elles se traduisent par une inefficacité cardiaque ou une fibrillation ventriculaire. Elles surviennent avant l'arrêt de la circulation extra-corporelle. Elles peuvent donc être facilement contrôlées.

Les embolies cérébrales sont beaucoup plus fréquentes et plus graves. Elles se traduisent :

— soit par un tableau majeur avec coma dont l'évolution est loin d'être toujours favorable,

— soit par une scène d'épilepsie de type BRAVAIS-JACKSON ou même de type généralisé. Le pronostic de ces formes mineures est bon le plus souvent.

b) **Techniquement :**

La commissurotomie est effectuée par voie droite.

Une bourse est faufilée sur l'oreillette gauche.

L'index de l'opérateur explore dans un premier temps la sténose mitrale. Puis la commissurotomie est pratiquée avec le

dilatateur de DUBOST, selon une technique maintenant bien codifiée et connue de tous.

c) Cette commissurotomie à cœur fermé a toutes chances d'être excellente, lorsque :

La sténose est

- purement fibreuse
- non calcifiée
- lorsqu'il n'existe pas de rétrécissement sous-valvulaire associé, pas de thrombose auriculaire.

Le dilatateur est suffisant pour obtenir un orifice large avec une commissurotomie pratiquement complète, un jeu normal de l'appareil mitral.

d) Mais la commissurotomie à cœur fermé comporte certaines limites.

Si le toucher mitral révèle un appareil mitral relativement remanié, une sténose sous-valvulaire importante, ou encore une thrombose auriculaire, voire une grosse fuite mitrale associée, bref, si l'on a l'impression que le passage du dilatateur sera insuffisant pour obtenir une bonne restitution du jeu mitral, il ne faut pas hésiter un instant à explorer l'appareil mitral sous vision directe. D'autant plus que dans l'association Rétrécissement mitral - Rétrécissement tricuspide, il ne faut pas oublier que le résultat fonctionnel final dépendra avant tout d'une bonne commissurotomie mitrale et ne sera que peu diminué par la persistance d'un certain degré de rétrécissement tricuspide relatif.

2. — La commissurotomie peut donc être faite à cœur ouvert.

a) Elle comporte un certain nombre de servitudes :

— Le temps mitral allonge évidemment la durée de la circulation extra-corporelle, ce qui n'est pas sans inconvénients.

— Surtout il faut palier au risques d'embolies gazeuses que représente l'ouverture des cavités gauches sous vision directe.

P. MICHAUD emploie la technique suivante :

— Toutes les interventions sur les cavités gauches sont pratiquées après fibrillation ventriculaire systématique induite par choc électrique au début de la circulation extra-corporelle.

— L'hypothémie modérée à 30°-32° est de règle pendant le temps intra-cardiaque.

La défibrillation est toujours obtenue facilement à 33°-34° si l'on a pris soin d'éviter un temps trop long de clampage aortique.

— **La vidange des cavités gauches** au moment de la reprise des battements cardiaques est obtenue au moyen d'une canule de décompression gauche, introduite dans le ventricule gauche par voie atriale au début de l'intervention.

L'orifice mitral (ou la prothèse) est maintenu béant pour permettre le remplissage de l'oreillette gauche et aussi pour permettre aux bulles du ventricule gauche d'être chassées par l'atriotomie gauche avant sa fermeture.

— L'aorte est clampée temporairement au moment de la reprise des battements de façon à ce que l'air contenu dans le ventricule gauche soit chassé dans la ligne de décompression gauche.

Actuellement P. MICHAUD pratique de plus une ou plusieurs ponctions de l'aorte ascendante de manière à la vider de l'air qui pourrait y avoir pénétré.

— Les ponctions de l'aorte peuvent être au besoin complétées par des ponctions du ventricule gauche, mais celle-ci sont impossibles par voie thoracique droite ; c'est un des avantages que SHUMWAY reconnaît à la sternotomie médiane qu'il utilise pour toute la chirurgie sous circulation extra-corporelle.

Si l'intervention est pratiquée sur cœur battant, les dangers d'embolies gazeuses sont évidemment plus grands, à moins de clamper totalement l'aorte, comme le fait COOLEY pendant l'intervention sur l'orifice mitral (Ce clampage continu dont la durée est de l'ordre de 30 minutes aboutit à un arrêt ou tout au moins à une inertie cardiaque. Elle ne semble pas lui donner d'inconvénients).

b) Mais les avantages sous vision directe sont évidents

Le contrôle direct de l'appareil mitral permet :

— Une commissurotomie sous contrôle de la vue, donc beaucoup plus complète.

— La libération éventuelle d'une agglutination des cordages ou des piliers en cas de sténose sous-valvulaire.

— La désobstruction d'une oreillette gauche encombrée par une thrombose auriculaire.

Enfin, dans quelques rares cas, des lésions anatomiques graves :

— appareil mitral entièrement calcifié avec destruction presque complète des valves

— grosse résorption de l'appareil sous-valvulaire ou grosse fuite mitrale associée obligent à la mise en place d'une prothèse valvulaire de type Starr. Actuellement nous préférons les prothèses à disque (prothèse de Kay) qui sont plus légères et moins volumineuses ; elles occupent moins de place dans le ventricule gauche et n'encombrent pas la chambre de chasse ventriculaire.

C. — La conduite en face de l'orifice tricuspideen

1. — **Le toucher tricuspideen** est pratiqué avant la mise en route de la circulation extra-corporelle, soit à travers l'auricule droit, soit directement à travers la paroi auriculaire. Il permet essentiellement de juger de l'existence d'une fuite associée et d'en préciser son importance.

L'orifice utilisé pour l'exploration sert ensuite à la canulation veineuse.

2. — **Après ouverture de l'atrium droit et mise en place de l'écarteur.**

a) L'opérateur fait le bilan des dégâts de l'appareil tricuspideen

Il précise :

— le degré du rétrécissement

— sa forme

— l'orifice tricuspideen est réduit le plus souvent à un simple diaphragme fibreux.

— les commissures sont méconnaissables. Leur repérage est bien difficile.

b) La commissurotomie proprement dite.

Deux commissures doivent être ouvertes seulement :

— la commissure entre la valve septale (valve postérieure) et la valve antéro-supérieure.

— la commissure entre la valve septale et la valve antéro-inférieure.

La commissurotomie doit être prudente. Elle peut être faite

au ciseau ou au bistouri (KAY), ou mieux encore au dilatateur (P. MICHAUD) dont l'écartement prudent et progressif permet de reconnaître mieux le « raphé » des commissures soudées. Mais celles-ci peuvent être absolument invisibles et le meilleur guide pour retrouver les commissures est le septum inter-ventriculaire.

Ce fait découle de la situation anatomique de la valve septale dont la direction est parallèle au septum inter-ventriculaire. Le manche du dilatateur doit donc rester parallèle au septum. De toutes manières la commissurotomie ne doit pas dépasser 2 doigts.

c) La correction de l'insuffisance tricuspидienne associée (elle a pu être aggravée par la commissurotomie) par une **annuloplastie** complémentaire.

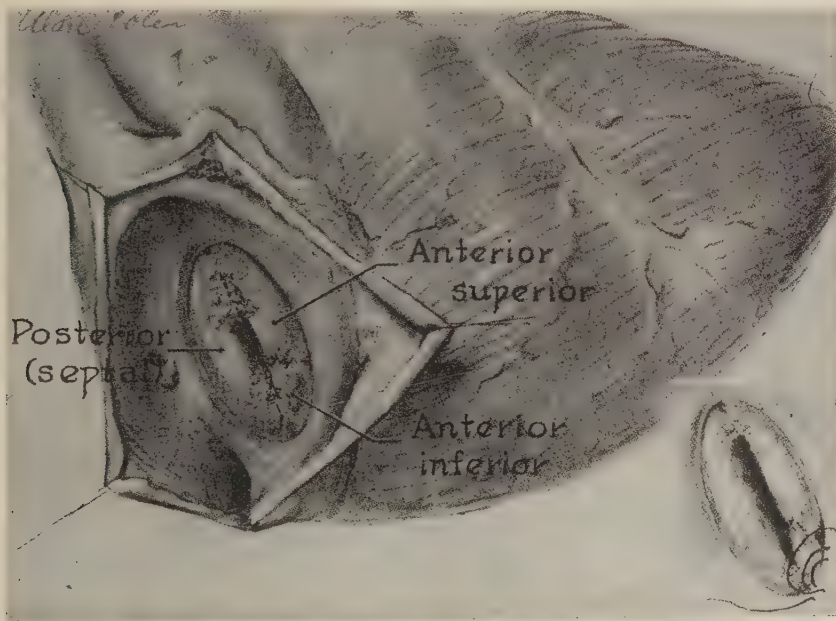


Fig. 7 — D'après J.H. KAY

Method of repairing tricuspid abnormality. The commissures between the posterior and the anterior superior and anterior inferior leaflets have been opened approximately two-thirds of the distance to the annulus. The commissure between the two anterior leaflets is never opened. The insufficiency that may be present can usually be corrected by placing figure-of-eight sutures of 0 silk in the annulus to do away completely or almost completely with the anterior inferior leaflet area while conserving all of the annulus of the posterior leaflet and thereby creating a valve with two leaflets rather than three.

J.H. KAY (de Los Angelès) dans un article récent où il analyse ses résultats (11 commissurotomies tricuspidiennes faites sous circulation extra-corporelle), préconise la correction d'une éventuelle insuffisance tricuspидienne par une annulo-plastie complémentaire.

Cette plastie tricuspидienne consiste à transformer l'orifice tricuspидien en un orifice bivalvulaire analogue à l'orifice mitral.

Cet orifice bicuspidien est obtenu en effaçant complètement la 3 valve antéro-inférieure par des points passés entre la commissure postérieure et la commissure antéro-externe ou antéro-inférieure. Les points sont passés sur le pourtour de l'anneau tricuspидien.

Ainsi se trouve constitué un orifice bivalvulaire où la valve septale postérieure fait office de buttoir sur lequel vient s'appuyer la valve antérieure.

Cette méthode semble avoir donné toute satisfaction à J.H. KAY. Mais elle concerne peut être davantage la correction des larges insuffisances tricuspidiennes « fonctionnelles » par distension annulaire des maladies mitrales arrivées au stade de défaillance droite majeure. Les valves tricuspidiennes sont alors entièrement normales. Pour adapter cette technique à l'insuffisance tricuspидienne organique associée au rétrécissement tricuspидien les conditions anatomiques n'étant pas les mêmes, peut être faudrait-il faire une section totale, jusqu'à l'anneau, des 2 commissures, puis alors pratiquer l'annuloplastie pour obtenir la bivalvulation recherchée.

Néanmoins si les dégâts anatomiques sont majeurs, en particulier s'il existe de gros dégâts valvulaires responsables d'une importance insuffisance tricuspидienne, il vaut mieux alors recourir à la mise en place d'une prothèse valvulaire.

CHAPITRE VIII

LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Quels malades faut-il opérer ?

1. — **Les malades justifiables d'une double commissurotomie mitro-tricuspidienne :**

— **Schématiquement**, ce sont les malades porteurs d'une **sténose mitrale serrée** et d'une **sténose tricuspidienne serrée**. Tout en sachant que la sténose mitrale est presque toujours plus serrée que la sténose tricuspidienne.

— **En pratique**, il s'agit là d'un groupe de malades porteurs de manifestations cliniques importantes : turgescence des jugulaires, gros foie pulsatile, oedème des membres inférieurs, voire ascite.

Les manifestations fonctionnelles sont également marquées sous forme de dyspnée et de cyanose.

Chez de tels malades les examens complémentaires, corroborent les données cliniques et sont en faveur d'une sténose tricuspidienne serrée. Les pressions pulmonaires peuvent être élevées ou au contraire dans les limites de la normale (elles ont la signification que nous avons déjà signalé).

Le débit cardiaque est le plus habituellement très réduit.

Chez de tels malades la double commissurotomie mitrale et tricuspidienne s'impose sans aucun doute.

Une commissurotomie mitrale simple est insuffisante, comme le prouvent les observations de CHESTERMANN et WHITAKER, de O' NEILL (1954), de TRACE et BAILEY (1954) et PAINTRIDGE et MARSCHALL. Dans tous ces cas la commissurotomie mitrale n'a entraîné qu'une régression partielle des signes. En particulier le débit cardiaque est resté très bas. Une commissurotomie tricuspидienne a du être pratiquée secondairement.

C'est le cas de 2 de nos malades ayant présenté à plusieurs reprises des poussées oedémato-ascitiques, avec grosse hépatomégalie. La commissurotomie mitrale a amené une certaine amélioration mais non la guérison.

Ces deux malades seraient justifiables d'une commissurotomie tricuspидienne dans un 2^e temps.

2. — Il est des malades qui sont justifiables seulement d'une simple commissurotomie mitrale.

Schématiquement, ils sont porteurs d'une sténose mitrale serrée et d'une sténose tricuspидienne large ou modérée.

Cliniquement dans de tels cas les signes de rétrécissement mitral prédominent. Il existe des manifestations fonctionnelles pulmonaires confirmées par les données de l'hémodynamique qui montrent des pressions artérielles pulmonaires élevées.

En revanche, les signes d'obstacle à l'écoulement des cavités droites sont marqués :

- discrète hépatomégalie avec parfois petite turgescence des jugulaires.

- absence de syndrome oedémateux ou d'ascite.

- radiologiquement, discrète augmentation de volume de l'oreillette droite. Le diagnostic dans ces cas est une découverte du cathétérisme ou d'enregistrement phonocardiographique endocavitaire.

Seul le traitement de la lésion mitrale doit être entrepris. Tout au plus s'agit-il là d'une indication de voie droite pour pouvoir en fin d'intervention, comme le fait BAILEY vérifier la tricuspide par un toucher tricuspидien, geste qui ne comporte aucun danger. Mais dans de tels cas, il faut être extrêmement prudent et surtout ne pas faire de commissurotomie tricuspидienne intempestive.

3. — Reste à envisager un groupe de malades où les manifestations cliniques de la cardiopathie, sont très réduites :

— simple dyspnée d'effort avec quelques palpitations et quelques hépatalgies d'effort.

— radiologiquement, les poumons sont clairs. Le rythme est sinusal. Les pressions artérielles pulmonaires sont normales ou basses. Seules les données hémodynamiques et phonocardiographiques ont affirmé le diagnostic de rétrécissement tricuspидien.

Chez ces malades, le rétrécissement tricuspидien protège remarquablement le lit vasculaire pulmonaire des effets de la sténose mitrale. Le retentissement droit est peu marqué.

L'indication opératoire ne doit pas être posée. Il suffit de surveiller régulièrement ces malades.

4. — Enfin restent les cas où les signes majeurs de décompensation droite sont en relation avec une insuffisance tricuspидienne organique prédominante.

Nous avons vu au chapitre thérapeutique que de tels cas sont justifiables soit d'une annuloplastie tricuspидienne, soit si cette dernière apparaît trop aléatoire, d'une prothèse valvulaire tricuspидienne.

5. — Le problème des lésions aortiques associées.

Dans l'immense majorité des cas, le retentissement hémodynamique de la lésion aortique n'est pas suffisant pour justifier un geste direct sur l'orifice aortique.

Cependant dans les cas où l'on soupçonne le rôle des lésions aortiques dans la défaillance cardiaque il faut avoir recours au cathétérisme gauche par voie rétrograde pour juger de l'importance des lésions.

Ce n'est qu'en possession des renseignements fournis par les données du cathétérisme gauche que pourrait être prise une éventuelle décision opératoire. Le geste sur l'orifice aortique pourra être une simple commissurotomie aortique dans les cas de rétrécissement aortique peu serré, (2 cas sur 11 opérés de J.H. KAY). Soit au maximum la mise en place d'une prothèse aortique.

CHAPITRE IX

LES OBSERVATIONS ET LES RÉSULTATS

OBSERVATION N° 1

Femme de 31 ans.

Antéc. : chorée à 13 ans.

R.A.A. à répétition depuis l'âge de 13 ans.

Premiers signes : dyspnée d'effort depuis 10 ans.

Fait des crises de tétanie.

En 1956 : séméiologie de RM peu serré + IA importante mais poumons anormalement clairs.

En 1958 : gros foie avec battement présystolique.

Jugulaires turgescentes.

Radio : poumons clairs, grosse OD.

E.C.G. : QRS à 120°.

Grande onde « P » en D₂, D₁, D₃, VF.

Onde « P » diphase en V₁, V₂, pointue en V₃.

Cathé. : POD 11/4,5 (7), PAP = 23/8 (14).

Pression capillaire : 16.

PVD 27/2 (+ 3).

Débit cardiaque 3,9 l/m. Index 2,8 l/m/m².

Intervention 6.12.58 (Prof. MICHAUD).

Thoracotomie antéro-latérale gauche (3^e espace).

Toucher mitral : pas de reflux, orifice admettant nettement la pointe de l'index ; commissurotomie au dilatateur, totale de bout à bout.

ABREVIATIONS

OG : Oreillette gauche
OD : Oreillette droite
RAA : Rhumatisme articulaire aigu
RM : Rétrécissement mitral
RT : Rétrécissement tricuspideen
IT : Insuffisance tricuspideenne
IA : Insuffisance aortique

IM : Insuffisance mitrale
POD : Pression dans l'oreillette droite
PVD : Pression dans le ventricule droit
PAP : Pression dans l'artère pulmonaire
HVD : Hypertrophie ventriculaire droite
IVD : Insuffisance ventriculaire droite
PVG : Ponction ventriculaire gauche

Thoracotomie 3^e espace D ; bourse sur l'oreillette droite qui est volumineuse.

Rétrécissement assez serré, ouverture au doigt, on fait craquer la commissure antéroseptale, orifice largement dilaté, pas de reflux, fermeture.

Suites simples.

Résultats : amélioration immédiate spectaculaire (la malade estime son amélioration à 100 %).

Disparition de la dyspnée, diminution des signes d'HVD à l'ECG.

Persistance d'une IA.

En 1963 : accouchement normal.

En 1964 : (6 ans après) persistance d'une IA à 3/6.

ECG hypertrophie VG.

Pas de gros foie, ni de reflux hépato-jugulaire.

Sur le plan fonctionnel : simple dyspnée d'effort.

En 1966 : elle va actuellement très bien. Donc très bon résultat-maintenu 8 ans plus tard.

OBSERVATION N° 2

Femme de 52 ans.

Antéc. : crises de RAA multiples.

Petite dyspnée d'effort.

A 52 ans : à l'occasion d'un épisode grippal, survient une arythmie complète.

Découverte alors de signes de RM et d'une IA.

En 1959 : épisode de défaillance D avec ascite, œdème des MI. Fin décembre 1959 : embolie du membre inférieur droit qui rétrocede sous héparine.

Début 1960 : IA à 3/6, signes auscultatoires d'un RM peu serré.

ECG : aspect d'hypertrophie bi-auriculaire avec signes de surcharge droite.

Radio : image de débord droit très net évoquant une grosse oreillette droite.

Poumons clairs.

Cathétérisme :

POD : 10/4 (7)

PAP : 38/18 (27)

PVD : 38/0, aspect d'IT sur la courbe.

Une angiocardopathie confirme le diagnostic de RT + IT.

Intervention (P. MICHAUD) le 30 janvier 60 :

Thoracotomie G (3^e espace). Enorme artère pulmonaire, orifice mitral serré à une pointe d'index, légèrement calcifié sur la commissure postérieure.

Ouverture très satisfaisante à 2 doigts, sans reflux.

Section du sternum et ouverture du 3^e espace droit.

Très grosse oreillette D.

Orifice tricuspidien serré (1^{re} phalange de l'index), reflux d'IT très net.

Commissurotomie au doigt + dilatateur.

Ouverture des deux commissures postérieures. La commissure antérieure est peu ouverte. Au total : ouverture à 2 doigts et demi.

Il est impossible de se rendre compte si le reflux a diminué.

Suites simples :

Revue au bout d'un an : IA persistante, mais bon résultat immédiat. Disparition des signes de stase ; se sent beaucoup mieux ; souffle systolique.

Revue en 1963. Aspect radio : persistance d'une grosse oreillette droite arythmie complète.

Donc bon résultat immédiat. Malade perdue de vue au bout de 2 ans.

OBSERVATION N° 3

Femme de 31 ans.

Antéc. : crises multiples de RAA.

RM découvert à l'âge de 9 ans.

3 grossesses.

A à 23 ans : commissurotomie mitrale (Prof. SANTY, 1952).

Bon résultat pendant 5 ans.

En 1960 : gros foie expansif présystolique.

Souffle systolique énorme, diffus.

Cathétérisme, 7.3.60 :

POD : moyenne 11.

PVD : 80/3.

PAP : 80/36 (54).

P : capillaire 27.

donc RM serré avec forte hypertension pulmonaire et RT probablement modéré.

2 juillet 60 (P. MICHAUD).

Thoracotomie droite.

Exploration de l'orifice mitral : plancher auriculaire calcifié, orifice serré à une petite pointe d'index.

Valves entièrement **calcifiées** et **rétractées**.

Commissurotomie à un doigt et demi, sans reflux.

Exploration de l'orifice tricuspidien : RT modéré, libération des commissures au doigt.

Suites simples.

Résultat mauvais : persistance de gros signes d'IVD liés à une insuffisance tricuspidiennne.

En 1964 : grande asystolie hépato-ascitique.

Le 12.2.65 (Prof. MICHAUD) : mise en place, sous C.E.C. et hypothermie modérée, d'une double prothèse de Starr : mitrale et tricuspidiennne.

Suites : amélioration immédiate **considérable**.

Malheureusement **décès** dans un tableau de septicémie. La vérification montre une thrombose des 2 valves par une endocardite à staphylocoque pathogène.

OBSERVATION N° 4

Femme de 45 ans.

Antéc. : chorée à l'âge de 13 ans.

Plusieurs crises de RAA.

Dyspnée d'effort depuis 10 ans avec œdèmes transitoires.

Jamais d'accidents œdémateux pulmonaires, ni d'hémoptysies.

Découverte d'un RM en 1948.

En 1960 : gros foie avec pouls présystolique.

Auscultation : roulement tricuspideen net + petit souffle d'IT.

Radio : oreillette gauche peu augmentée de volume.

Débord droit, poumons clairs.

Cathétérisme :

POD : 12/8 (9).

PVD : 25/2 (9) courbe atriale évoquant l'IT.

Intervention le 13.10.60 (P. MICHAUD).

Thoracotomie droite :

Orifice mitral fibreux sans reflux, une pointe d'index, bonne ouverture au dilatateur.

Orifice tricuspideen : RT serré ; IT certaine.

Ouverture à l'aveugle très difficile ; aucune appréciation possible de l'ouverture bien que celle-ci soit réelle.

Suites simples.

Résultat immédiat assez bon pendant quelques années. Mais persistance d'un souffle systolo-diastolique endapexien interprété comme un roulement tricuspideen et d'un souffle d'IT.

En 1965 : grand tableau d'anasarque avec énorme foie (4 travers de doigts) expansion présystolique.

Echec d'une PVG qui injectant le ventricule droit objective un énorme ventricule droit avec grosse régurgitation.

Réintervention le 28.8.65.

Tentative de mise en place d'une prothèse de Starr tricuspide rendue impossible en raison d'adhérences péricardiques très évoluées rendant la dissection diabolique.

Donc échec par IT aggravée par l'intervention.

OBSERVATION N° 5

Femme de 44 ans.

Antéc. : plusieurs crises de RAA à 19 ans, 24 ans, 30 ans.

Découverte d'une cardiopathie à 23 ans.

En 1962, défaillance cardiaque récidivante.

Sémiologie de RM à la pointe + IA parasternale G.

ECG : ondes « P » agrandies, diphasiques.

Allongement PR.

Cathétérisme :

POD : 21/10 (12)

PVD : 60/10

PAP : 55/28 (35).

P. : capillaire 25.

Une ponction ventriculaire G confirme la sténose mitrale avec petite fuite mitrale, lésions aortiques minimes.

Intervention le 20.5.62 (P. MICHAUD).

Sous CEC arrêt cardiaque à 28° ; clampage de l'aorte à 25° ; le sac péricardique est rempli de glace. La CEC est poursuivie à petit débit avec de temps à autre, un retour à grand débit.

Ouverture large de l'oreillette gauche :

Abord de la valve mitrale par voie transseptale.

RM serré à une petite pointe d'index.

Gros remaniements valvulaires (grande valve réduite à la moitié de son étoffe normale).

RM sous-valvulaire avec synéchies entre les cordages.

Commissurotomie d'abord au dilatateur, puis aux ciseaux mordant sur l'anneau. Orifice ouvert à 2 doigts.

Temps tricuspide : RT serré (index à grand peine).

Etoffe valvulaire souple et abondante.

Orifice ouvert à **3 doigts**.

Suites simples.

Résultat immédiat : amélioration fonctionnelle pendant une année environ.

Actuellement, au bout de **4 ans** : résultat très moyen.

Persistance d'un gros foie avec expansion présystolique en relation avec une grosse IT.

Pas de récédive du RM.

Persistance IA.

C'est le tableau d'insuffisance ventriculaire D qui prédomine avec **grosse IT** par une commissurotomie tricuspédienne certainement trop large.

OBSERVATION N° 6

Femme de 34 ans.

Antéc. : crise de RAA à 20 ans.

Premiers signes à l'âge de 26 ans : dyspnée d'effort + légère cyanose sans modifications notables pendant 7 ans.

En juillet 1963 tableau d'asystolie hépato-ascitique avec gros foie de quatre travers de doigts, ascite et œdème.

Radio : énorme épanchement péricardique.

La ponction ramène 200 cc de liquide citrin.

Après 15 jours de traitement, l'auscultation montre : un éclat de « B1 », un roulement diastolique chiffré à 3/6, tous ces signes siégeant dans la région parasternale droite. Signes de RIVERO-CAR-

VALLO nets.

Radiographie : importante saillie de l'arc moyen gauche, parenchyme pulmonaire clair.

ECG : ondes P géantes dont le voltage dépasse celui de QRS en D₂ imposant le diagnostic d'hypertrophie auriculaire droite. Le phlébogramme jugulaire confirme le RT.

Le cathétérisme droit montre :

POD : 12 à 14 mm de hg (8 mm).

PVD : 18/+ 2.

PAP : 17/7 (15).

Débit cardiaque : 3,1 L/minute.

Index cardiaque : 2,1 L/minute/m².

En somme le cathétérisme confirme le diagnostique de RT.

L'intervention est pratiquée le 29.11.63 (Prof. MICHAUD) : thoracotomie droite dans le 4^e espace, péricarde contenant 1 L de liquide séreux.

1° Exploration de l'orifice mitral : RM serré à une pinte d'index sans calcification ni reflux qu'on ouvre facilement au dilateur de DUBOST. Degré léger de sténose mitrale sous-valvulaire par agglutination des piliers et des cordages. Libération de ces piliers au doigt : on obtient un orifice à 2 doigts sans reflux.

2° Mise en route de la circulation extra-corporelle sous normo-thermie. Sous-clampage aortique, ouverture de l'oreillette droite : rétrécissement tricuspédien serré à petite pointe d'index, ouverture progressive au dilateur pour faire se dessiner les commissures qui sont invisi-

bles. La commissure antérieure cède sur 2,5 cm et la commissure postérieure est ouverte au ciseau, on obtient un orifice total de 2 doigts environ.

Suites simples.

Résultats : au bout de 6 mois, excellent résultat fonctionnel, la malade ayant repris toutes ses activités ménagères. Persistance des signes stéthoscopiques tricuspidiens majorés en inspiration profonde. Le foie a nettement diminué et l'ECG montre une disparition des signes d'hypertrophie auriculaire droite et une correction de l'axe QRS redevenu normal (75 degrés).

18 mois après l'intervention, apparition d'un flutter qui gêne assez la malade ; réduction du flutter par un seul choc électrique le 10.2.65. Nous l'avons revue il y a quelques jours. Elle est en excellent état. Marche 1 km ; monte 2 à 3 étages sans souffler. Vague à ses occupations. Aspect radio inchangé. A l'auscultation les signes de RM ont disparu mais il persiste un roulement tricuspideen.

Au total, amélioration clinique et fonctionnelle considérable maintenues depuis bientôt 3 ans bien qu'il persiste des signes radiologiques et stéthacoustiques de rétrécissement tricuspideen.

OBSERVATION N° 7

Femme de 38 ans.

Antéc. : scarlatine à l'âge de 18 ans, crise de RAA à 26 ans, découverte à ce moment-là d'un RM pendant la crise.

Commissurotomie mitrale en 1956 par le Professeur SANTY.

Très bon résultat jusqu'en 1960, donc pendant 4 ans. Puis de 1960 à 1964 apparition d'une dyspnée d'effort progressive avec gêne fonctionnelle totale estimée à 50 %. Foie débordant de 2 travers de doigts avec reflux hépato-jugulaire. Eclat de « B₁ » roulement présystolique endapexien et souffle systolique endapexien signant l'I.T.

Cathétérisme montre :

POD : 13.

PVD : 28/0 (5).

Radiologiquement : aspect tricuspideen avec débord de l'oreillette droite.

ECG : axe droit + 100 degrés.

Onde « P » élargie et diphasique.

Intervention le 10 décembre 1964 : thoracotomie droite, symphyse péricardique dense.

1° exploration de l'orifice mitral, rétrécissement mitral fibreux sans reflux très serré (diamètre = à un crayon), commissurotomie commencée avec le dilatateur qui obtient une dilatation un doigt 1/2, on

complète en incisant sur 3 mm, la commissure antérieure avec une lame tranchante. Le résultat est bon, la commissurotomie obtenue est à un doigt 3/4. Aucun reflux post-opératoire.

2° temps tricuspïdien sous circulation extra-corporelle sans refroidissement et sans clampage aortique. La tricuspïde est sténosée (une pointe d'index) les valves sont souples, dans leur moitié d'insertion, épaissies et recroquevillées dans leur moitié libre. IT certaine, commissurotomie très prudente et progressive au dilateur jusqu'à obtenir un calibre de un doigt 1/2 à 2 doigts.

Suites opératoires simples.

Résultats : pendant 1 an résultat moyen, persistance d'un souffle d'IT mais pratiquement pas de dyspnée sauf une dyspnée d'effort

18 mois après l'intervention. importante amélioration sur le plan fonctionnel l'intervention, importante amélioration sur le plan fonctionnel. Cliniquement les signes de RM ont disparu, il persiste une petite IT. L'OD reste dilatée. La malade recommence à voyager et à mener une vie normale.

OBSERVATION N° 8

Femme de 40 ans. — commissurotomie mitrale simple.

Antéc. : L'histoire clinique se résume à des palpitations et à une dyspnée d'effort qui sont apparues depuis une vingtaine d'années.

Depuis quelques mois, la dyspnée d'effort s'est accentuée et il est apparu un oedème important des membres inférieurs. A l'examen le 6 janvier 1962 : gros foie, oedèmes importants, arythmie complète autour de 120, cardiomégalie nette, hile un peu accentué non pulsatile, roulement diastolique probable mais non certain. Le diagnostic alors envisagé, est celui de RM avec début de défaillance droite. Malade traitée par tonicardiaques et diurétiques.

Le 14 juin 1963, elle revient pour un tableau d'insuffisance cardiaque congestive : dyspnée, hépatalgies d'effort, oedème des membres inférieurs, gros foie.

A l'examen : on retient un frémissement diastolique endapexien, un roulement diastolique intense endapexien, l'intensité de ce roulement double au cours de la manœuvre de RIVERO-CARVALLO.

Radio : pas de dilatation de l'artère pulmonaire, hiles non chargés.

On évoque alors le diagnostic de RT qui est confirmé par le cathétérisme qui montre :

POD : moyenne 10.

PVD : 34/2. Moyenne : + 8.

PAP : 35/16. Moyenne : 24.

Capillaire : moyenne 14.

Débit cardiaque : 2,4 L par minute.

Index 1,5 l/m/m₂.

Intervention le 4.10.63 (Dr MARET).

Thoracotomie gauche, 3^e espace, orifice mitral serré à une pointe d'index non calcifié, sans reflux. Bonne ouverture au dilatateur de DUBOST 2 doigts, pas de reflux post-opératoire).

Suites très simples.

Résultats : grosse amélioration immédiate en associant un traitement médical avec pindione, tonicardiaques et diurétiques. La malade reste améliorée pendant 2 ans environ avec un traitement tonicardiaque d'entretien (la séméiologie auscultatoire du RT restant au 1^{er} plan ; vibrations, roulement, claquement d'ouverture).

La malade a été revue au début de l'année 66, elle a présenté une poussée d'anasarque pendant l'hiver, actuellement elle se présente avec des signes de stase droite et un gros foie nettement perceptible qui la gêne, aussi se pose actuellement le problème de s'attaquer au RT.

OBSERVATION N° 9

Femme de 44 ans.

Commissurotomie mitrale simple.

Antéc. : aucun antécédent rhumatismal connu.

La cardiopathie est connue depuis l'âge de 12 ans et depuis très longtemps cette femme se plaint d'une discrète dyspnée d'effort. Il n'y a jamais eu de manifestations pulmonaires.

En 1959 : ascite progressivement croissante qui réagira bien au traitement médical.

En 1961 : récurrence de l'ascite qui conduit à une laparoscopie avec ponction biopsie du foie : existence d'une sclérose hépatique modérée.

Hospitalisation le 26.2.62 : l'examen note une ascite minime, une hépatomégalie pulsatile de 4 travers de doigts.

Auscultation : roulement diastolique endapexien, souffle systolique endapexien augmentant en inspiration.

Radio cardiomégalie avec 2^e arc gauche saillant, absence de surcharge vasculaire pulmonaire.

ECG : fibrillation auriculaire, axe droit à 120° et bloc de branche D incomplet.

Cathétérisme :

POD : 14/8 (10) ; aspect d'IT.

VD : 35/0 (+ 4).

PAP : 28/18 (20).

Pression capillaire moyenne : 14.

Débit : 2,21 L/minute ; index : 1,44 l/m/m².

En somme le cathétérisme objective un RT - IT.

Un phonocardiogramme endocavitaire enregistre un souffle diastolique dans le ventricule droit. En raison de l'I.T. l'indication est celle d'une commissurotomie mitrale simple.

Intervention le 15.11.62 (Dr MICHAUD) :

Thoracotomie antéro-latérale gauche 3^e espace ; très grosse artère pulmonaire, orifice mitral à une petite pointe d'index fibreux non calcifié, sans reflux. Ouverture facile à 2 doigts par le dilatateur de DUBOST, pas de reflux post-opératoire.

Suites opératoires simples.

Résultat : amélioration clinique passagère, en particulier la dyspnée a nettement diminué, par contre les signes de RT restent au premier plan. Revue au début de 1956, cette malade qui se dit améliorée sur le plan fonctionnel continue à recevoir un traitement tonocardiaque et diurétique permanent. Elle est surtout gênée actuellement par les signes de stase droite en particulier par son gros foie.

Radiologiquement persistance d'une grosse OD et d'un très gros cœur, les signes de stase pulmonaire sont absents.

En somme, la commissurotomie mitrale n'a entraîné qu'une amélioration relative. Les signes de stase droite, sous la dépendance de la tricuspide, restent au premier plan. Il faudra certainement envisager une intervention secondaire sur la tricuspide.

OBSERVATION N° 10

Femme de 23 ans.

Antéc. : chorée à 8 ans.

Plusieurs crises de RAA dans l'enfance.

Histoire clinique : découverte d'un RM à l'âge de 8 ans.

Apparition des premiers signes fonctionnels à l'âge de 20 ans.

Actuellement : dyspnée d'effort importante (la malade ne peut monter qu'un seul étage).

Quelques accidents de subœdème pulmonaire.

Pas de gros foie, mais jugulaires turgescents et battantes. Donc signes de retentissement droit actuellement à « minima ».

Auscultation : Eclat de B₁.

Roulement présystolique endapexien magnifique.
souffle systolique d'IM (axillaire).

Radio :

OG : volume normal.

OD : un peu bombée.

Petits signes de surcharge pulmonaire.

ECG : hypertension bi-auriculaire.

Pas d'hypertension VD.

Cathétérisme :

POD : 12/4, onde « a » volumineuse.

PVD : 29/0, gradient à 4 mm hg.

PAP : 28/12 (21).

P. capillaire moyenne : 18.

Débit cardiaque : 3,46 L/mn.

Index C : 2,22 L/m/m².

Intervention le 16.3.66 (Prof. MICHAUD) : voie droite.

Thoracotomie 4^e espace droit.

1^o Temps mitral : orifice mitral serré à une pointe d'index. Reflux peu important au niveau de la commissure postérieure. Ouverture totale au dilatateur (2 doigts) sans aucune aggravation du reflux.

2^o Exploration de l'OD : il existe effectivement un RT assez serré (admettant la base de la première phalange). Mais il n'entraîne certainement pas des conséquences hémodynamiques très importantes actuellement car l'OD n'est pratiquement pas dilatée.

Suites simples.

Donc RM + RT avec RT relativement serré (base première phalange index) mais ne se traduisant pas actuellement par un retentissement droit important. Ce qui explique que l'on se soit contenté d'une commissurotomie mitrale simple.

OBSERVATION N° 11

Femme de 40 ans : abstention opératoire.

Antéc. : crise de RAA post-angineuse à l'âge de 22 ans.

Apparition à l'âge de 36 ans, en 1954, d'une dyspnée d'effort progressivement croissante.

Pas de phénomènes oedémateux pulmonaires.

A l'âge de 40 ans, en 1959, elle consulte le Prof. FROMENT. Un bilan est alors pratiqué, il fait état de :

Dyspnée d'effort importante, cyanose, foie débordant de 2 travers de doigt, avec expansion présystolique et battements des jugulaires. Eclat de « B₁ » à la pointe, roulement diastolique de type souffle.

Radio : poumons assez clairs, gros cœur et surtout gros débord droit de l'oreillette droite alors que l'OD est de volume moyen.

ECG : PR à 20 centièmes de secondes. P en D₂ très amples et larges.

PV₁ diphasique.

En définitive, E.C.G. d'hypertrophie bi-auriculaire à prédominance droite.

Cathétérisme :

POD : 10/4 - moyenne : 6.

PVD : 41 (+ 2).

PAP : 40/20 (30).

Capillaire moyenne : 26.

Débit : 3,47 /L/mn.

Conclusion : le diagnostic de RT est certain, il exerce une protection, hémodynamique efficace, dans ces conditions, abstention opératoire au moins temporaire.

OBSERVATION N° 12

Femme de 38 ans.

Antéc. : douleurs articulaires à 14 ans, angines fréquentes pendant l'enfance et l'adolescence.

Découverte à l'âge de 20 ans d'un RM bien supporté.

De plus antécédents tuberculeux qui oblige à 27 ans à pratiquer une lobectomie moyenne et inférieure droite. Guérison de l'affection tuberculeuse. Depuis quelques années, apparition d'une dyspnée d'effort à la marche en montée.

Hospitalisation en septembre 1962. On note :

Un roulement diastolique à renforcement présystolique siégeant dans le 5^e espace intercostal gauche.

Un beau claquement d'ouverture. Le phonocardiogramme objective deux claquements d'ouverture, l'un tricuspide à 8 centièmes de seconde après B₂, l'autre mitral à 12 centièmes de secondes après B₂.

La radio objective des poumons clairs avec une grosse oreillette droite.

L'ECG montre des signes nets d'hypertrophie bi-auriculaire à prédominance droite et de légers signes d'hypertrophie ventriculaire droite.

Le cathétérisme objective une

POD à 16/8 (moyenne 9) augmentant à 15 au cours de l'épreuve de RIVERO-CARVALLO.

PVD : 27/0.

PAP : 28/15 (moyenne 18).

P. capillaire : moyenne 10.

Débit cardiaque à 2 L/minute - Index : 1,23 l/m/m².

En somme, il s'agit d'un RT + RM avec rétrécissement tricuspide prédominant. Dans ce cas, le RM est très bien protégé par la sténose tricuspide, il existe une bonne tolérance fonctionnelle de la cardiopathie, il n'y a pas d'indication opératoire actuelle.

OBSERVATION N° 13

Femme de 56 ans : abstention opératoire.

Antéc. : crise de RAA à 20 ans, puis à 35 ans.

Découverte d'une cardiopathie à 39 ans se caractérisant par une légère dyspnée d'effort et une prédisposition aux bronchites.

En 1964, la dyspnée d'effort est d'importance moyenne.

L'examen montre un roulement diastolique de siège andapexien qui est maximum à droite du sternum, il est retrouvé également dans l'aisselle et en décubitus latéral gauche. Il augmente d'intensité en inspiration au niveau du foyer tricuspdien.

Radiologiquement : dilatation modérée de l'OG, volumineuse OD.

Poumons clairs.

ECG : montre une hypertrophie auriculaire droite et une hypertrophie ventriculaire droite tout à fait modérée.

Le cathétérisme 30 septembre 64 :

POD : moyenne 7, à l'effort moyenne 8.

VD : 29/0, moyenne (+ 5).

AP : 29/14, moyenne : 19.

Capillaire : moyenne 13.

Débit cardiaque : 1,75 L/minute - Index 1,18 l/m/m².

En somme il s'agit d'un tableau hémodynamique de double sténose mitrale et tricuspdiennne serrée avec diminution considérable du débit cardiaque. Le gradient de pression protodiastolique OD-VD et de 5 à mm de hg. Le gradient télédiastolique est très important.

Conclusion : étant donné l'absence de gêne fonctionnelle importante, la persistance du rythme sinusal, l'âge de la malade, on ne pose pas d'indication opératoire.

Très récemment la malade a été revue, elle a présenté une poussée de stase veineuse qui a bien réagi aux diurétiques. Elle est actuellement au traitement anticoagulant, tonocardiaque au long cours, et malgré l'âge il faudra très probablement envisager une double commissurotomie.

OBSERVATION N° 14

Femme de 32 ans.

Antéc. : inconnus.

Découverte à 32 ans d'un RM avec un frémissement et un roulement diastoliques.

Souffle systolique apexo-axillaire se propageant à droite.

Tableau d'insuffisance ventriculaire droite avec gros foie.

Radio : Aspect de poumon mitral.

ECG : En faveur d'une hypertrophie bi-auriculaire droite et gauche.

Décès par accident d'angiographie.

Vérification : grosse oreillette droite.

RT serré (diamètre 2 cm).

RM serré (base de l'index).

N° des Obs.	Diagnostic	Consom- mation d'O ₂ (cc/m)	Différence AV O ₂ (vol. %)	Débit cardiaque (l/m)	Index cardiaque l/m/m ²	Pression OD
1	RM + RT + IA			3,9	2,8	11/4,5 (7)
2	+ IT RM + RT + IA					10/4 (7)
3	RM + RT + IA					11
4	RM + RT + IT	252	5,83	4,3	2,4	12/8 (9)
5	RM + RT + IT + IA					21/10 (12)
6	RM + RT	270	8,67	3,1	2,1	14 (8)
7	RM + RT + IT					13
8	RM + RT	212	8,9	2,4	1,5	10
9	RM + RT + IT	138	6,2	2,21	1,44	14/8 (10)
10	RM + RT			3,46	2,22	12/4
11	RM + RT			3,47		10/4 (6)
12	RM + RT			2	1,3	16/8 (9)
13	RM + RT			1,75	1,18	7
14	RM + RT					

Pression VD	Pression AP	Pression capillaire	Surface orifice mitral	Surface orifice tricuspideenne	IT associée à l'intervention
27/2 (+ 3)	23/8 (14)	16	Pointe d'index	Pointe d'index RT très serré	Reflux très net
38/0	38/18 (27)		Pointe d'index	Index (1 ^{re} phalange)	
80/— 3	80/36 (54)		Petite pointe d'index	RT modéré	
25/2 (9)		25	Index	RT serré	Grosse IT
60/10	55/28 (35)		Petite pointe d'index	RT serré (pointe d'index)	IT
18/0	20/13 (17)		Pointe d'index	RT très serré (petite pointe d'index)	IT
28/0 (5)		14	Crayon	Pointe d'index	IT
34/2 (+ 8)	35/16 (24)		Pointe d'index		
35/0 (+ 4)	28/18 (20)		Petite pointe d'index		
29/0	28/12 (21)	18	Pointe d'index	Base 1 ^{re} phalange index	
41/2	40/20 (30)	26			
27/0	28/15 (18)	10			
29/0 (+ 5)	29/14 (19)	13			
			RM serré (1,5 cm)	RT modéré (1 doigt $\frac{1}{2}$)	

I. — ANALYSE DES OBSERVATIONS ET DES RÉSULTATS

Notre statistique comporte donc 14 malades, toutes porteuses d'une sténose double mitro-tricuspidienne. Parmi ces malades :

— 5 présentaient des lésions aortiques associées (Rétrécissement ou Insuffisance).

— 5 présentaient une insuffisance tricuspidienne pré-opératoire associée.

Les 14 malades se répartissent en 3 groupes :

1. — 4 malades n'ont pas été opérées.

— 2 présentaient une double sténose mitro-tricuspidienne très bien tolérée jusqu'alors sur le plan fonctionnel. Le rétrécissement tricuspidien joue parfaitement son rôle protecteur vis-à-vis de la sténose mitrale.

— 1 malade de 56 ans, à fait récemment une poussée d'anasarque importante. L'indication opératoire à été repoussée peut être temporairement.

— 1 malade enfin est décédée à la suite d'une angiographie. La vérification anatomique à montré 1 RM - RT.

2. — 10 malades ont été opérés.

— la mortalité opératoire est nulle.

— les suites ont to"jours été simples.

— nous relevons une mort secondaire. Il s'agit d'une malade opérée 5 ans après sa double commissurotomie ; double prothèse, décédée 3 semaines après l'intervention d'une septicémie à staphylocoque, alors même que le résultat clinique était specta-

culaire et que les signes d'insuffisance cardiaque avaient considérablement régressé.

a) 3 malades ont subi une commissurotomie mitrale simple.

Chez 2 malades l'amélioration fonctionnelle a été temporaire. La dyspnée a été relativement améliorée. Mais les signes de stase droite sont actuellement au 1^{er} plan chez ces 2 malades

— gros foie avec expansion présystolique. Poussées d'anasarque exigeant un traitement continu avec Tonicardiaques, Diurétiques et Anticoagulants au long cours.

Ces malades sont surtout gênées par leur hépatomégalie, souvent très douloureuse.

— les signes propres de rétrécissement tricuspideen restent au premier plan.

Ces 2 échecs après commissurotomie mitrale simple prouvent donc.

1) que le rétrécissement tricuspideen est probablement serré.

2) que les signes de stase droite sont entièrement sous sa dépendance.

3) Ceci confirme les observations déjà citées de O' NEILL, CHESTERMANN et WHITAKER, etc.. observations dans lesquelles la commissurotomie mitrale simple s'est montrée insuffisante pour assurer la guérison.

L'autre malade a été opérée plus récemment. Il s'agit d'une malade jeune avec un rétrécissement tricuspideen modéré et sans signes de retentissement droit. Le résultat immédiat est bon.

b) 7 malades ont subi une commissurotomie double mitro-tricuspideenne dans le même temps opératoire.

— 4 malades ont été opérés à cœur fermé.

— 3 sous vision directe.

Nos résultats sont les suivants :

— **3 mauvais résultats** qui se décomposent ainsi :

— une des malades avait déjà subi une commissurotomie mitrale 8 ans auparavant. Lors de la réintervention, en 1960, les lésions mitrales étaient très évoluées, la commissurotomie itérative fut donc considérée comme mauvaise. Il existait un rétrécissement tricuspideen modéré avec insuffisance tricuspideenne. Secondairement l'insuffisance tricuspideenne devint prédominante. 5 ans plus tard, l'on dut mettre en place une double prothèse de STARR. Décès post-opératoire, par une septicémie à staphylocoque, alors que les signes d'insuffisance cardiaque avaient beaucoup regressé.

— les 2 autres malades présentaient un rétrécissement tricuspideen serré avec insuffisance tricuspideenne. Il persiste une insuffisance tricuspideenne post-opératoire importante qui explique l'échec de ces interventions. Ces malades sont actuellement justifiables d'une prothèse tricuspideenne ou d'une annuloplastie.

— **4 bons résultats**, dont un immédiat chez une malade ensuite perdue de vue, 3 autres chez des sujets suivis 8 ans, 3 ans et 1 an et demi après l'intervention.

Dans les 3 cas :

— persistance d'un roulement tricuspideen qui a cependant diminué.

— sur le plan radiologique, l'oreillette droite reste volumineuse, fait, également constaté chez les malades opérés par LOGAN (série de KITCHIN et TURNER).

— électriquement, il y a une diminution très nette des signes d'hypertrophie auriculaire droite et des signes d'hypertrophie ventriculaire droite (qui existaient une fois) (comparer figure 5, page 55).

Les signes de stase ont nettement diminué.

— L'hépatomégalie a rétrocedé complètement dans 2 cas.

— Dans le cas le plus récent, il persiste une insuffisance tricuspideenne de la faible importance avec un foie encore un peu gros.

II. — LES RÉSULTATS DES PRINCIPALES SÉRIES OPÉRATOIRES

La plus importante est celle publiée par KITCHIN et TURNER. Elle porte sur 17 commissurotomies mitro-tricuspideennes toutes effectuées par LOGAN.

Il y eut 3 morts opératoires (l'un par hémorragie, l'autre par insuffisance cardiaque, la troisième par embolie gazeuse sous C.E.C.).

Les résultats éloignés portent sur 14 cas. Le recul est de 18 mois à 7ans.

Parmi ces 14 cas il y a :

— **2 décès**, l'un 1 an après l'opération, le second 2 ans après l'opération. Ces 2 malades présentaient une double insuffisance mitrale et tricuspidiennne résiduelles.

— **12 survivants** dont 10 sont considérés comme de bons résultats :

— 3 parmi ces 10 malades gardent une petite insuffisance tricuspidiennne qui ne compromet pas le résultat clinique.

— 6 gardent un roulement important

Les signes d'hypertrophie auriculaire ont régressé 7 fois.

L'oreillette droite a légèrement diminué de volume 5 fois seulement. 5 cathétérismes post-opératoires ont été pratiqués ; ils confirment la réduction considérable du gradient de pression auriculo-ventriculaire.

J.H. KAY de Los Angelès a pratiqué 11 doubles commissurotomies mitro-tricuspidiennes, toutes sous circulation extra-corporelle.

Il y a **2 morts opératoires**

2 mauvais résultats en relation avec une insuffisance tricuspidiennne post-opératoire.

7 résultats considérés comme bons.

On peut donc conclure que les mauvais résultats de la commissurotomie tricuspidiennne sont les cas où il persiste, après l'opération, une importante insuffisance tricuspidiennne. Les signes de stase droite ne se modifient pas, et bien souvent, la situation s'aggrave dans les années suivantes.

Il est certain qu'une importante insuffisance tricuspидienne organique associée à la sténose tricuspидienne (elle doit être soupçonnée sur les courbes de cathétérisme et éventuellement sur l'angiographie) est un facteur qui aggrave considérablement le pronostic. Si l'insuffisance est importante, il convient, en toutes occasions, de la corriger soit par annuloplastie, soit par mise en place d'une prothèse valvulaire.

CONCLUSIONS

I. — Ce travail qui nous a été confié par le Professeur MICHAUD a pour objet l'étude de 14 cas de rétrécissement tricuspideen acquis, dont 10 opérés (7 commissurotomies mitrotricuspidiennes, 3 commissurotomies mitrales).

II. — **Sur le plan étiologique**, le rétrécissement tricuspideen est pratiquement toujours d'origine rhumatismale.

C'est la moins fréquente des cardiopathies valvulaires rhumatismales.

Il se rencontre presque exclusivement chez la femme dont les antécédents rhumatismaux sont toujours chargés.

Il est constamment associé au rétrécissement mitral, moins souvent à des lésions valvulaires aortiques.

III. — **Sur le plan physiopathologique**

Le barrage tricuspideen est responsable d'une dilatation de l'oreillette droite et d'une stase en amont. Il protège en outre le lit vasculaire pulmonaire des effets de la sténose mitrale.

IV. — **Sur le plan anatomique**

a) **Il existe 3 grands groupes de sténoses tricuspidiennes**

— Des sténoses très serrées admettant la pointe de l'index à frottement dur (moins de $1,5 \text{ cm}^2$).

— Des sténoses serrées admettant le doigt à frottement dur (surface voisine de $1,5$ à 2 cm^2).

— Des sténoses modérées admettant largement ou très largement le doigt (surface de plus de 2 cm²).

b) Le rétrécissement tricuspideen se présente le plus souvent comme un orifice circulaire ou triangulaire s'ouvrant au milieu d'un diaphragme fibreux où les commissures ne sont pas toujours reconnaissables.

La rétraction des valves, l'atteinte de l'appareil sous-valvulaire expliquent la fréquence d'une insuffisance triicuspideenne organique associée à la sténose.

c) L'association d'un rétrécissement mitral à une sténose tricuspideenne est pratiquement constante. Le degré de sténose de l'orifice mitral est presque toujours plus important que celui de l'orifice tricuspideen. Plus rarement, il existe des lésions associées de l'orifice aortique, le rétrécissement étant plus fréquent que l'insuffisance.

V. — Sur le plan clinique

L'association d'une sténose mitrale et d'une sténose tricuspideenne réalise une cardiopathie longtemps bien tolérée, où tout se résume à une dyspnée d'effort, des hépatalgies et des palpitations.

Lorsque le tableau clinique est plus évolué, le problème est de reconnaître une sténose tricuspideenne, chez un malade que l'on considère habituellement comme un mitral.

Le diagnostic est orienté par un ensemble de signes dont l'existence cadre mal avec un rétrécissement mitral évolué :

- absence d'accidents oedémateux pulmonaires
- radiologiquement, absence de surcharge vasculaire pulmonaire et relative clarté du parenchyme pulmonaire.
- oreillette droite très augmentée de volume, alors que paradoxalement l'oreillette gauche n'est pas trop volumineuse.
- électriquement, le rythme est souvent sinusal. Les signes d'hypertrophie biauriculaire - surtout d'hypertrophie droite - prédominent.

Les signes d'hypertrophie ventriculaire droite ne sont guère marqués.

A ces signes indirects s'ajoutent des signes directs témoignant de la stase survenant en amont de l'obstacle tricuspideen :

— turgescence des jugulaires avec battements à caractère présystolique enregistrés par le phlébogramme.

— hépatomégalie souvent animée d'impulsions présystoliques.

— oedème des membres inférieurs.

— ascite.

VI. — Les examens complémentaires confirment le diagnostic de rétrécissement tricuspideen.

Le cathétérisme droit objective un gradient diastolique de pression auriculo-ventriculaire qui est présystolique chez les malades en rythme sinusal.

L'enregistrement simultané du son intra-cardiaque confirme l'existence d'un syndrome stéthacoustique caractéristique du rétrécissement tricuspideen : roulement, éclat de BI, claquement d'ouverture.

La prise des pressions, l'enregistrement du son objectivent une insuffisance tricuspideenne associée dans la moitié des cas environ.

Les pressions pulmonaires sont, pour une moitié des cas dans les limites de la normale, et pour l'autre moitié nettement augmentées.

Le cathétérisme des cavités gauches est surtout intéressant pour rechercher le retentissement hémodynamique d'une lésion aortique associée.

VII. — **Le degré de la sténose** est évalué sur l'ensemble des arguments cliniques, hémodynamiques et éventuellement angiocardio-graphiques.

VIII. — **Les malades** porteurs d'un rétrécissement mitral serré et d'un rétrécissement tricuspideen serré avec signes cliniques importants sont justifiables d'un double geste **mitro-tricuspideen**.

Les malades porteurs d'un rétrécissement mitral serré avec sténose tricuspideenne modérée sans retentissement hémodynamique propre très important, sont justifiables d'une simple commissurotomie mitrale.

IX.— Le traitement chirurgical du rétrécissement tricuspideen

La commissurotomie à cœur fermé doit être abandonnée car elle est aveugle et dangereuse, pouvant créer ou aggraver une insuffisance tricuspideenne.

La cure chirurgicale actuelle comporte une bonne commissurotomie mitrale à cœur fermé, ou parfois même à cœur ouvert.

La commissurotomie tricuspideenne est obligatoirement faite sous vision directe. Il faut ouvrir les 2 commissures antérieures et postérieures, cherchant obtenir un orifice ne dépassant pas 2 doigts. En cas d'insuffisance, une annuloplastie effaçant la 3^e valve et transformant l'orifice tricuspideen en orifice bivalvulaire, peut être pratiquée.

Si les dégats anatomiques sont trop importants, mieux vaut recourir à la mise en place d'une prothèse.

X. — Notre série qui comporte 14 malades, se décompose comme suit :

- 4 malades n'ont pas été opérés
- 10 malades ont été opérés
- 3 ont subi une commissurotomie mitrale simple
l'une à un bon résultat

Les 2 autres présentent actuellement des signes de stase droit en relation avec l'obstacle ; elles doivent bénéficier d'une commissurotomie tricuspideenne seconde.

- 7 ont subi une commissurotomie mitro-tricuspideenne
- 4 ont eu une intervention à cœur fermé
- 3 ont été opérées sous vision directe

Il y a 4 bons résultats dont l'un de plus de 8 ans ; les deux autres de 2 ans et demi et 18 mois.

Une 4^e malade qui avait un bon résultat immédiat à été ensuite perdue de vue au bout de 2 ans.

Trois mauvais résultats

parmi ces 3 mauvais résultats : une malade avait, lors de la commissurotomie tricuspideenne des lésions mitrales déjà évoluées (précédente commissurotomie 8 ans auparavant) ; une double prothèse dut être mise en place quelques année plus tard.

Chez les 2 autres malades il existait une insuffisance tricusp-
pidienne préopératoire associée au rétrécissement tricusp-
pidien

L'insuffisance tricusp-
pidienne a persisté après l'opération. Elle
est la cause du mauvais résultat.

VU, le Doyen :

Pour le Doyen,

l'Assesseur,
DORCHE.

Le Président de la Thèse,
P. MICHAUD

Vu et Permis d'imprimer.

LYON, le 10 Juin 1966

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- ACEVES S. y CARRAL R. El diagnostico de las lesiones tricuspideas. *Arc. Inst. Cardiol. Mexico* : 17, 701, 1947.
- ACEVES S. y CARRAL R. — The diagnosis of tricuspid valve disease. *Amer. Heart J.* : 34, 114, 1947.
- ANTONELLI G. — Sténose et insuffisance de la valvule tricuspide associées à une sténose et une insuffisance mitrales. *Policlinico (sez. prat.)*, 29 Août 1949, **56**, N° 35, 1045-1056.
- ANGELINO P., ACTIS-DATO, ZAMBELLI et BRUZZONE. — Diagnostica angiocardiografica dei vizi tricuspidalì. *Minerva Medica* : 46, 1109-1118, 1955.
- APTHORP G.H. — Rétrécissement rhumatismal de la tricuspide, cirrhose cardiaque. *Proc. Roy. Soc. Med.*, oct. 1960, **53**, N° 10, 881-882.
- AYRES S.M., ARDITI L.I., CAMBREW C.T. et LUKAS. — Rhumatisme cardiaque quadrivalvulaire. Une observation avec sténose marquée de toutes les valves. *Am. J. Med.*, mars 1962, **32**, N° 3, 467-470.
- BAILEY. — *Surgery of the Heart*. Lea and Febiger (Philadelphia).
- BAILEY and BOLTOW. — Criteria for and results of surgery for mitral stenosis. *N.Y. St. J. Med.*, **56**, 649-825, 1956.
- BAILEY C. et MORSE D. — Commissurotomie mitrale effectuée par voie droite. *J. Thor. Surg.*, 1957, 33, 427.

- BLOMFIELD R.A., LANSON H.D., COURNAND A., BREED E.S. et RICHARDS D.W. Jr. — Recording of right heart pressure in normal subjects and in patients pulmonary disease and various type of cardio-circulatory disease. *J. Clin. Investigation* : 25, 639, 1946.
- BOUILLAUD. — Traité clinique des maladies du cœur. Paris : Baillière, 1841.
- BOUSVAROS et STUBINGTON. — Some auscultatory and phonocardiographic features of tricuspid stenosis *Circulation*, 1964, 1, 26.
- BOUVRAIN Y. et DI MATTEO J. — Rétrécissement du ventricule droit par symphyse des piliers de la tricuspide. *Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, 42, 462, 1949.
- BRAUNWALD, FISCHMANN, COURNAND. — Time relationship of dynamic events in the cardiac chambers pulmonary artery and aortic in man. *Circulation Research*, 1956, 4, 100.
- BROFMAN B.L. — Right auriculo-ventricular pressure gradients with special reference to tricuspid stenosis. *J. Lab. and Clin. Med.*, 42, 789, 1953.
- CARLOTTI J., DI MATTEO J., TRICOT R. et JOLY E. — Diagnostic des sténoses tricuspidiennes acquises. *Acta cardiol.*, 1957, 12, N° 2, 131-132.
- CARVALHO O. — Estenose congenite da tricuspide. *Hospital*, 45, 765-771, 1954.
- CHESTERMANN J.T., WHITAKER W. — Volvulotomie mitrale et tricuspide pour rétrécissement mitral et tricuspide. *Am. Heart J.*, oct. 1954, 48, N° 4, 631-636 (Bibliogr.).
- CHESTERMAN J.T. et WHITAKER W. — Surgical treatment of acquired tricuspid stenosis. *Thorax*, 10, 321-326, 1955.
- CLEMENTS A. — Isolated tricuspid stenosis of probable rheumatic origin (Report of case with unusual clinical and pathological Findings). *Amer. J. Med.*, SC., 190, 389, 1935.
- COBLENTZ B., DUBOST Ch. et LENEGRE J. — Rétrécissement mitral et rétrécissement tricuspide traités avec succès par double commissurotomie. *Arch. Mal. Cœur*, Juil. 1955, 48, N° 7, 648-459 (Bibliogr.).

- COBLENTZ B. — Les affections tricuspidiennes associées au rétrécissement mitral. Problèmes diagnostiques et indications chirurgicales. *Actualités cardiologiques internationales*, 1960, 1, 27.
- COELHO E., DE PADUA F., AMAN S., PEREIRA S. et DUARTE C. A. — Quelques aspects hémodynamiques de la physiopathologie de la valvule tricuspide. *Sem. Hôp. Paris*, 32, 2593-2604, 1956.
- COLONNA, MAURAT, AZERAT et FORMAN. — Le rétrécissement tricuspide. *Cœur et Médecine interne*, 1965, 4, 423.
- COOKE W.T. et WHITE P.D. — Tricuspid stenosis with particular reference to diagnosis and prognosis. *Brit. Heart J.*, 3, 147, 1941.
- CORVISART. — Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux. Paris, 1811.
- COTTIN E. et SALOER C. — Un cas de rétrécissement tricuspide. *Arch. Mal. Cœur*, 1920, 11, 481.
- DALLA VOLTA et FORATTINI. — Diagnostic du rétrécissement tricuspide. *Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, 50, 193-204, 1957.
- DELAHAYE, CAHIN, AGE, VEYRAT, LEVRAT et GONIN. — Le rétrécissement tricuspide serré. *Lyon Médical*, 1966.
- DI MATTEO et LAHAM. — Diagnostic des valvulites tricuspidiennes. *Paris Médical* (supplément N° 3) mai-juin 1949 (73-75).
- DOGLIOTTI A.M. — Traitement chirurgical de la sténose mitrale et tricuspide combinée. *Acta. cardiol.*, 11^e Congrès Mondial de Cardiologie, Washington, 12-17 sept. 1954, 9, N° 6, 649 (résumé des communications).
- DOGLIOTTI A.M., ACTIS-DACTO A., ANGELINO P.F. — Trattamento chirurgico contemporaneo della stenosi mitralica e stenosi tricuspideale: Descrizioni di due casi. *Minerva Médica*, 45, 1087-1094, 1954.
- DOTTER C.T., LUKAS D.S. et STEINBERG I. — Insuffisance tricuspide. Observations basées sur l'angiographie et le cathétérisme cardiaque chez 12 malades. *Am. J. Roentgen.*, 70, 786, 1953.

- DUBOST C., BLONDEAU P. et RICORDEAU G. — Diagnostic et thérapeutique chirurgicale du R.T. *Journal de Chirurgie de Paris*, 72, 258, 1956.
- DUROZIEZ M. — Rétrécissement de la tricuspide. *Gaz. Hôp. Paris*, 41, 310, 1868.
- FERRER M.I., HARVEY M.R., CATHCART R.T., Cournand A. and RICHARDS D.W. Jr. — Hemodynamic studies in rheumatic heart disease. *Circulation*, 6, 688, 1952.
- FERRER I., HARVEY R., KUSHNER M., RICHARDS D.W. Jr. and Cournand A. — Hemodynamic studies in Tricuspid stenosis of rheumatic origin. *Circulation Research*, 1, 49, 1953.
- FRIEDLANDER R.D. et KERR W.S. — The clinical diagnosis of tricuspid stenosis. *Amer. Heart. Jl.*, 11, 1936 et 15, 625, 1938.
- FROMENT R., CAHEN P., et DELAYE J.P. — Les deux formes extrêmes de l'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle : formes stétoscopique et hémodynamique. *Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, 50, 617-625, 1957.
- FROMENT R. et GONIN A. — Troubles valvulaires chroniques. *Traité de Médecine* (Tome X), Masson, Paris, 1948.
- FROMENT R., GONIN A., PONT M. et SCHOTT B. — Les signes post-rhumatismaux précoces de sténose mitrale. Signes diastoliques. *Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, 39, 281-285, 1946.
- GIBSON R. et WOOD P. — Le diagnostic du rétrécissement de la tricuspide. *Brit. Heart J.*, oct. 1955, 17, N° 4, 552-562, 11 fig. (Bibliogr.).
- GIRAUD G., CAZAL P. et LATOUR H. — Corrélations entre les surcharges des cavités droites du cœur, la pression des veines sus-hépatiques et les images histologiques du foie cardiaque obtenues par ponctions-biopsie. *Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, 11, 1017, 1950.
- GOODWIN J.F., RAB S.M., SHNHA A.K. et ZOOB M. — Le rétrécissement rhumatismal de la tricuspide. *Brit. Méd. J.*, 14 déc. 1957, N° 5058, 1183-1189, 18 fig. (Bibliogr.).
- GORDON A.J., GENKINS G., GRISHMAN A. et NABATOFF R.A. — Rétrécissement de la tricuspide. Relation d'un cas ; étude de l'hémodynamique durant la commissurotomie de la tricuspide. *Am. J. Méd.*, fév. 1957, 22, N° 2, 306-314, 9 fig. (Bibliogr.).

- GORLIN R., GORLIN S.G. — Hydraulic formule for calculation of stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. *Amer. Heart. J.*, 41, 1, 1951.
- HARTMANN. — The jugular venous tracing. *Am. Heart. J.*, 59, 698, 1960.
- HERRICK W. — Sténose tricuspidiennne. Un cas. *Arch. Int. Med.*, 1908, 2, 291.
- HOLLMAN A. — Aspect anatomique des affections rhumatismales de la valvule tricuspide. *Brit. Heart. J.*, av. 1957, 19, N° 2, 211-216, 7 fig. (Bibliogr.).
- HOLLMAN A. — Tricuspid valvotomy : one case. *The Lancet*, 4, 535-537, 1956.
- JALLUT H. — Le rétrécissement tricuspide acquis : étude étiologique, anatomique, clinique et hémodynamique basée sur 17 observations. Thèse Paris, 1955.
- JALLUT H. — Le rétrécissement tricuspide acquis. Problèmes diagnostiques et thérapeutiques. *France Médicale*, 19, 31-46, 1956.
- KILLIP Th., LUKAS D.S. — Tricuspid stenosis : physiologic criteria for diagnosis and hemodynamic abnormalities. *Circulation*, 16, 3-13, 1957.
- KILLIP Th., LUKAS D.S. — Le rétrécissement de la tricuspide. Caractéristiques cliniques dans 12 cas. *Am. J. Med.*, Juin 1958, 24, n° 6, 836-852, 10 fig. (Bibliogr.).
- KITCHIN et TURNER. — Diagnosis and treatment of tricuspid stenosis. *British Heart J.*, 26, 354, 1964.
- KOSSMAN CH. — The opening snap of the tricuspid valve : A physical sign of a tricuspid stenosis. *Circulation*, 11, 378, 1955.
- KROOK H., BJORCK G. et WULFF H.B. — Sténose tricuspidiennne et péricardite constrictive chez un patient traité avec succès par valvulotomie et péricardectomie simultanées. *Amer. Heart J.*, 49, 467, 1955.
- LAAKE H. — Le rétrécissement de la tricuspide d'origine rhumatismale. *Acta med. scand.*, 30 mai 1958, 161, n° 2, 109-116, 6 fig (Bibliogr.).

- LENEGRE J., DUBOST Ch. et COBLENTZ B. — Sténose mitrale et tricuspideenne opérée avec succès par double commissurotomie. Arch. Mal. Cœur, fév. 1955 48, n° 2, 216.
- LEUDET. — Essai sur le rétrécissement tricuspideen. Thèse Paris, 1888.
- LOGAN and TURNER. — Surgical treatment of mitral stenosis with particular reference to the transventricular approach with a mechanical dilator Lancet, 2, 874, 1959.
- LOTTENCABCH C. et SHILLINGFORD J. — Fonctionnal tricuspid incompetence in relation to the venous pressure. Brit. Heart J., 19, 359, 1957.
- LUKAS D.S. et DOTTER C.T. — Modifications of the pulmonary circulation in mitral stenosis. Am. J. of Med., 12, 639, 1952.
- LYONS, KELLY, NUSBAUM, DENIS. — Right atrial myxoma. Amer. Journal of Medecine, 1958, 25, 321.
- MAC GORD M.C. et BLOUNT S.G. — The hemodynamic pattern in tricuspid valve disease. Amer. Heart. J., 44, 671, 1952.
- MAC CORD M.C., KOMESU S. et BLOUNT S.G. — The characteristics of the right atrial pressure wave associated with right ventricular hypertrophy. Amer. Heart J., 45, 706, 1953.
- MAC CORD M.C., SWANN H. et BLOUNT S.G. — Tricuspid stenosis Clinic and physiologic evaluation. Amer. Heart. J., 48, 405, 1954.
- MACKENZIE. — The study of the pulse arterial venous and hepatic and the movement of the heart. London, 1902.
- MASSER A.L., HURST J.W., RAPPAPORT M.B. et SPRAGUE H.B. — A Study of the venous pulse in tricuspid valve disease. Circulation, 1, 388, 1950.
- MILLMAN S. — Rétrécissement tricuspideen et rétrécissement pulmonaire compliquant un cas de carcinoïde de l'intestin avec métastase au foie. Amer. Heart J., mars 1943, 25, N° 3, 391-398, 4 fig.
- MITROFANOFF P. — Cure chirurgicale en un temps de sténose mitrale aortique et tricuspideenne par voie thoracique gauche. Ann. Chir. (Sem. Hôp. Paris), août 1963, 17, N° 15-16, 1023.

- MOUQUIN N. — E.M.C. Cœur fasc., 11014, ALO 3, 1952.
- MULLER O. and SCHILLINFORD J. — Tricuspid incompetence. British Heart. J., 16, 195-208, 1954.
- NEPTUNE W.B. and BAILEY C.P. — Mitral commissurotomy through the right thoracic approach. J. Thoracic Surgery, 28, 15, 1954.
- O'NEIL T.J.E., JANTON O.H. et GLOVER R.P. — Surgical treatment of tricuspid stenosis. Circulation, 9, 881, 1954.
- OSLER W. et MAC CRAE T. — Tricuspid stenosis. Modern. Med. London, 1927, Vol. 3.
- O'SULLIVAN W.D., DAVID M.D., ROSEMAN M., LOVELL G.R. et GLENN F. — Tricuspid and mitral Commissurotomy: one case. Annals of Surgery, 142, 1, 955.
- OWEN et WOODS P. — Tricuspid stenosis. Brit. Heart J., 17, 41, 1955.
- PANTRIDGE et MARSHALL. — Tricuspid Stenosis. The Lancet, 272, 1319-1322, 1957.
- PAUNESCU C., IOAN A., MIHAIL A. et THEODORESCU B. — Considérations cliniques à propos de 60 cas de lésions tricuspidiennes acquises. Studii cerc. Med. int. (Bucarest), 1963, 4, N° 6, 755-780, 8 fig. (Bibliogr.).
- PETROSYAN Y.S. — Importance de la cathétérisation cardiaque et de l'angiographie dans le diagnostic et l'étude de l'hémodynamique chez les malades affectés de sténose combinée mitro-aortique et tricuspide. Klinitches-caiia Med. (Moscou), oct. 1963, 41, N° 10, 56-63 (Bibliogr.).
- PERLOFF J.K. and HARVEY W.P. — Clinical Recognition of tricuspid stenosis. Circulation, 1960, 22, 346.
- POTAIN et RENDU. — Insuffisance et rétrécissement de la tricuspide. Dict encyclop. des Sc. Méd. (Dechambre), 1876, T. XVIII, 639.
- RAVAULT P., GALLET J. et PONT M. — Nouveau cas de rétrécissement tricuspide (associé à des lésions mitro-aortiques). Lyon Méd., 21 Janv. 1951, 83, N° 3, 40-42 (Bibliogr.).

- REALE A., GOLDBERG H., LIKOFF W. et DENTON C. — Le rétrécissement rhumatismal de la tricuspide. Etude clinique et physiologique : suggestion d'une méthode diagnostique. *Am. J. Med.*, Juill. 1956, **21**, N° 1, 47-56, 3 tableaux, 5 fig. (Bibliogr.).
- RIVERO CARVALLO J.M. — Séméiologie des lésions tricuspidiennes. *Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, **45**, 139, 1952.
- RIVERO CARVALLO J.M. — El diagnostico de la estenosis tricuspides. *Arch. Insti. Cardiol. Mexico*, **20**, 1, 1950.
- RIVERO CARVALLO J.M., CARRAL R., DE TERESA R. y RAMIREZ JAI-ME M.H. — La estenosis relativa de la tricuspide. *Arch. Inst. Cardiol. Mexico*, **21**, 47, 1951.
- ROSEMBaum F.F., SAUTER D.G. et CLAUDON D.B. — Essential tele-gianctasie, pulmonic and tricuspid Stenosis and neoplastic Liver disease. A possible new clinical syndrome. *J. Lab. and clinical Med.*, **42**, 941, 1953.
- ROVELLI, DE GASPERIS, BARBOCCIA, GATTI PEZZA. — Rilievi emodi namici ed angiocardiografici nella stenosi della tricuspide *Folia Cardiológica*, **26**, 87-110, 1956.
- SEPULVEDA G. and LUKAS D.S. — Diagnosis of tricuspid insufficiency : clinical features in sixty cases associated with mitral valve diseases. II^e Congrès Internat. Cardiologie Washington, Sept. 1954. *Circulation*, **9**, 552, 1955.
- SICOT J.R., JOLY F.R. et CARLOTTI J. — Les courbes de pressions auriculaires. *Presse Med.*, **58**, 588, 1950.
- SMITH J.A. et LEVINE S.A. — Les caractéristiques cliniques du rétrécissement tricuspide ; étude du rétrécissement tri-valvulaire. *Amer. Heart J.*, Juin 1942, **23**, N° 6, 739-760.
- SOULIE P. — A propos de la chirurgie mitrale et tricuspideenne. *Revue Lyonnaise de Méd.*, **5**, 707-710, 1956.
- SOULIE P., BOUVRAIN Y. et DI MATTEO J. — Les tricuspides et l'insuffisance tricuspideenne fonctionnelle au cours du rétrécissement mitral. *Bull. Méd. Soc. Méd. Hôp. Paris* : **9**, 10, 332-345, 1952.

- SOULIE P., CARLOTTI J., JOLY F., FORMAN J. et JALLUT H. — Les rétrécissements tricuspidiens rhumatismaux. *Rev. franç. Et. clin. biol.*, mai 1956, **1**, N° 5, 554-574 (Bibliogr.).
- SOULIE P., CARLOTTI J., DI MATTEO J. et TRICOT R. — Le diagnostic du rétrécissement tricuspide au cours du rétrécissement mitral. *B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 Oct. 1956, **72**, N° 24-25, 709-723 (Bibliogr.).
- SOULIE P., VERNANT P., BOUCHARD F. et SAVIER C. — Etude clinique et hémodynamique d'une observation de rétrécissement tricuspide chez une malade atteinte de carcinoïde digestif. *Arch. Mal. Cœur*, Janv. 1960, **53**, N° 1, 99-100.
- SOULIE P., COLONNA D., FORMAN J. et DEGEORGES M. — Rétrécissement tricuspide rhumatismal isolé ou prédominant. *Arch. Mal. Cœur*, Nov. 1963, **56**, N° 11, 1230-1252, 12 fig. (Bibliogr.).
- SOULIE P., COLONNA D., FORMAN J. et Collaborateurs. — Le rétrécissement tricuspide. Etude hémodynamique et phonocardiographique intra-cardiaque. *Archives Mal. Cœur*, 1965, **58**, 1273.
- SWANN H., CLEVELAND H.C. et BLOUNT S.G. — Technique de la commissurotomie des valvules tricuspide et mitrale. *Arch. Surg.*, mars 1955, **70**, n° 3, 379-382 (Bibliogr.).
- SWANN H. and ZEAVIN I. — I.) Cessation of circulation in general hypothermia - III) Techniques of intracardiac surgery under direct vision. *Ann. Surg.*, **139**, 385, 1954.
- TARDIF B., DESROCHES Y. et LAMY J.L. — Sténose quadrivalvulaire et péricardite fibreuse adhésive. Rapport d'un cas opéré aux quatre valves, avec données hémodynamiques pré et post-opératoires. *Union med. Canada*, Avr. 1964, **93**, n° 4, 402-408 (Bibliogr.).
- THOMPSON W.P. and LEVINE S.A. — Note on the duration of Symptoms and age at Death in chronic rheumatic valvular Disease, **4**, 193, 1937.
- TILLOTSON P.M. et STEINBERG I. — Aspect radiologique de la sténose tricuspide d'origine rhumatismale. *Amer. J. Roentgenol.*, mai 1962, **87**, n° 5, 948-961, 8 fig. (Bibliogr.).

- TOURNIAIRE A., BLUM J., DEYRIEUX F. et TARTULIER M. — Diagnostic par cathétérisme cardiaque de la sténose tricuspidiennne associée à une valvulité mitrale. *Presse Med.*, 23 Juin 1954, 62, n° 46, 981-983, 5 fig. (Bibliogr.).
- TOURNIAIRE A., BLUM J., TARTULIER M. DEYRIEUX F. — Discussions des critères hémodynamiques de la sténose tricuspidiennne à propos d'une observation anatomo-clinique. *Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, 49, 785-797, 1956.
- TOURNIAIRE A., BLUM J., TARTULIER M. et DEYRIEUX F. — Observations de carcinoïde intestinal avec lésions orificielles du cœur droit. *Arch. Mal. Cœur*, Juil. 1961, 54, N° 7, 799 à 806.
- TRACE H.D., BAILEY C.P., WENDKOS M.H. — Tricuspid valve commissurotomy with a one year follow-up. *Amer. Heart J.*, 47, 613, 1954.
- VERNANT P., CORONE P., BINET J.P. et CORNU C. — Rétrécissement tricuspide rhumatismal associé à une triade de Fallot. *Cœur et Méd. Int.*, Janv. 1962, 1, N° 1, 131-135.
- WHITAKER W. — Diagnosis of tricuspid stenosis. *Amer. Heart J.*, 50, 237, 1955.
- YU P.N., HARKEN D.E., LEVEJOY E.W., NEY R.E. Jr et MAHONEY E.B. — Clinical and hemodynamic studies of tricuspid stenosis. *Circulation*, 13, 680, 1956.
- ZEISLER E.B. — Tricuspid stenosis, review of the literature and report of a case with antemortem diagnosis. *Amer. Heart J.*, 8, 697, 1933.
- ZUBIATE et KAY. — Tricuspid stenosis. Surgical treatment. *Circulation*, 1964. Supplément au N° 4, 95.
-

TABLE DES MATIÈRES

HISTORIQUE	17
CHAPITRE PREMIER. — Rappel anatomique et physiologique	19
CHAPITRE II. — Anato-mo-pathologie	23
CHAPITRE III. — Rappel physiopathologique	33
CHAPITRE IV. — Etiologie	37
CHAPITRE V. — Chapitre clinique	43
CHAPITRE VI. — Le diagnostic	69
CHAPITRE VII. — Méthodes thérapeutiques	75
CHAPITRE VIII. — Les indications thérapeutiques	87
CHAPITRE IX. — Les observations et les résultats	91
CONCLUSIONS	111
BIBLIOGRAPHIE	117
